

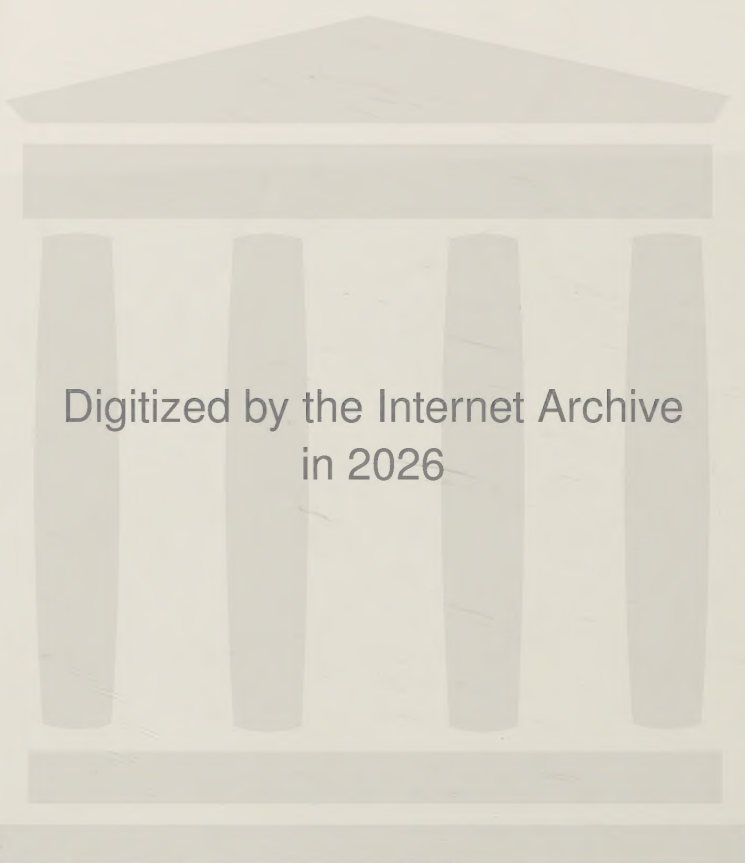
Untersuchungen zum Verhalten von
Plerocercoiden des Fischbandwurms
Triaenophorus nodulosus (Pallas, 1781)
(Cestoda, Pseudophyllidea)
in verschiedenen Fischarten des Königssees

Josef Schöttler

Diss. München
1904



Berichtigung: Bei dem S. 26 ff erwähnten Cestodenbefall
handelt es sich um Eubothrium salvelini
und nicht um E. crassum



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554004_0063

Aus dem Institut für Zoologie und Hydrobiologie
der Tierärztlichen Fakultät der Universität München

Vorstände: Prof.Dr. M. Ruf und Prof.Dr.Dr.habil. R. Hoffmann

Arbeit angefertigt unter Leitung von Prof.Dr.Dr.habil. R. Hoffmann

Untersuchungen zum Verhalten von Plerocercoiden des Fischbandwurms
Trienophorus nodulosus (Pallas, 1781) (Cestoda, Pseudophyllidea)
in verschiedenen Fischarten des Königssees *

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians Universität München

von
Josef Schöttler
aus
Neuhaus/Inn

* Mit Unterstützung der Nationalparkverwaltung Berchtesgaden.

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Prof. Dr. W. Leidl
Referent: Prof. Dr. Dr. habil. R. Hoffmann
Korreferent: Prof. Dr. Dr. h.c. J. Boch

Tag der Promotion: 24. Februar 1984

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. EINLEITUNG	1
II. LITERATURBESPRECHUNG	2
1. Entwicklungszyklus von <i>Triaenophorus nodulosus</i> (Pallas)	2
2. Schadwirkungen der Larven im zweiten Zwischenwirt	7
2.1. Einflüsse auf Wachstum und Gewichtsentwicklung	7
2.2. Altersabhängigkeit	7
2.3. Jahreszeitliche Unterschiede	9
2.4. Pathologische Veränderungen	9
2.4.1. Makroskopische Befunde	9
2.4.2. Histologische Befunde	13
2.5. Pathophysiologische Einflüsse	15
2.6. Zum Invasionsweg der <i>Plerocercoides</i>	16
2.7. Historischer Überblick über <i>T. nodulosus</i> im Königssee	17
III. MATERIAL UND METHODEN	19
IV. ERGEBNISSE	22
1. Seesaibling (<i>Salvelinus alpinus salvelinus</i> L.)	22
1.1. Makroskopische Befunde	22
1.2. Hämatologische Befunde	27
1.3. Histologische Befunde	29
1.3.1. Zysten	29
1.3.2. Bohrgänge	31
1.3.3. Gallengangssystem	34
1.3.4. Leberparenchym	36
1.3.5. Diffuse RES-Reaktion	37
1.3.6. Bindegewebszubildung	38
1.3.7. Ergebnisse der Fettfärbung	38
1.3.8. Ergebnisse der Glykogenfärbung	39
1.3.9. Zellmessungen	40
1.3.10. Zysten und Bohrgänge in anderen Organen	40
2. Elritze (<i>Phoxinus phoxinus</i> L.)	41
2.1. Makroskopische Befunde	41
2.2. Hämatologische Befunde	42
2.3. Histologische Befunde	43

	Seite
IV. 2.3.1. Zysten	43
2.3.2. Bohrgänge	43
2.3.3. Leberparenchym	44
3. Rutte (<i>Lota lota</i> L.)	44
3.1. Makroskopische Befunde	44
3.2. Hämatologische Befunde	45
3.3. Histologische Befunde	45
3.3.1. Frische Bohrgänge	47
3.3.2. Ältere Bohrgänge	49
3.3.3. Zysten	49
3.3.4. Sonstige Organe mit Veränderungen durch <i>T.nodulosus</i>	50
4. Barsch (<i>Perca fluviatilis</i> L.)	50
4.1. Makroskopische Befunde	50
4.2. Hämatologische Befunde	52
4.3. Histologische Befunde	52
4.3.1. Bohrgänge	53
4.3.2. "Frische Zysten"	54
4.3.3. Verkäste, alte Zysten	56
4.3.4. Leberparenchym	57
4.3.5. Ergebnisse der Fettfärbung	57
4.3.6. Ergebnisse der Glykogenfärbung	57
4.3.7. Andere Organe	58
5. Andere Fischarten des Königssees	59
5.1. Renke (<i>Coregonus makrophthalmus</i>)	59
5.2. Hecht (<i>Esox lucius</i> L.)	59
5.3. Bachforelle (<i>Salmo trutta fario</i> L.)	59
5.4. Restliche Fischarten	59
V. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE UND DISKUSSION	60
1. Einflüsse auf Wachstum und Gewichtsentwicklung	60
2. Altersabhängigkeit	61
3. Jahreszeitliche Unterschiede	62
4. Tierartliche Unterschiede	63
4.1. Seesaibling	63
4.2. Elritze	67
4.3. Rutte	67
4.4. Barsch	68

V. 4.5. Andere Fischarten	69
4.6. Hämatologische Befunde	69
5. Der Invasionsweg der Plerocercoiden	70
6. Historischer Überblick über <i>T.nodulosus</i> im Königssee	72
7. Zusammenfassende Diskussion	73
VI. ZUSAMMENFASSUNG	75
Summary	76
VII. LITERATURVERZEICHNIS	77

I. Einleitung

Triaenophorus nodulosus (Pall.) ist ein weitverbreiteter Cestode (Pseudophyllidae), dessen Endwirt der Hecht ist. Im zweiten Zwischenwirt, wofür zahlreiche Fischarten in Frage kommen, besiedeln seine Plerocercoiden vor allem die Leber. In der vorliegenden Arbeit sollten an Fischen des Königssees anhand morphologischer und hämatologischer Untersuchungen genauere Aufschlüsse über die Pathogenese und Bedeutung dieser Parasitose erarbeitet werden. Der Vorteil dieses Sees liegt u.a. darin, daß in ihm nur eine relativ artenarme Tier- und insbesondere Fischfauna vorliegt, die zudem weitgehend in sich geschlossen ist. Die Befunde geben eine vergleichende Beschreibung der Organtriaenophorose bei den betroffenen Fischarten Seesaibling (*Salvelinus alpinus* salv. L.), Elritze (*Phoxinus phoxinus* L.), Flußbarsch (*Perca fluviatilis* L.) und Rutte (*Lota lota* L.) unter besonderer Berücksichtigung von Invasionsweg und Abwehrreaktion. Zugleich zeigen sie, daß die Bedeutung des Parasiten für die Individual- und Populationsentwicklung meist überschätzt wird.

II. Literaturbesprechung

1. Entwicklungszyklus von *Triaenophorus nodulosus* (Pallas)

Triaenophorus nodulosus (Pallas 1781), syn. *T. lucii* (Müller), ist eine von sieben (ÖZCELIK, 1979) Arten der Bandwurm-gattung *Triaenophoridae* (Cestoda, Pseudophyllidea). Die erste Beschreibung dieses Fischparasiten mit seinen charakteristischen Kopfhaken stammt aus dem Jahre 1688 von Hartmann (SCHEURING, 1922).

Der reife Wurm parasitiert in erster Linie im Hechtdarm, gelegentlich auch in anderen Raubfischen (RIBELIN/MICAKI, 1975). Neuere Infektionsversuche zeigen jedoch, daß zumindest die Seeforelle nicht als Endwirt in Frage kommt (NEGELE, 1983, mündl. Mitteilung). Der Parasit gibt je nach Wassertemperatur zwischen Dezember und Juni reife Eier ab, die mit den Faeces des Wirtes ins Wasser gelangen. Anschließend stirbt der Parasit und der Wirtsfisch ist bis zur Neuinvasion für kurze Zeit frei von *T. nodulosus*.

Nach einer Entwicklungsdauer von 5 bis 36 Tagen schlüpft aus dem gedeckelten Ei eine Flimmerlarve (*Coracidium*), die bis zu 13 Tage frei im Wasser überleben kann (BAUER, 1959). Sie muß vom 1. Zwischenwirt, einem Copepoden der Gattungen *Cyclops* oder *Diaptomus*, aufgenommen werden, um sich nach Durchbohren der Darmwand in dessen Coelom zum *Proceroid* zu entwickeln. Diese Entwicklung dauert etwa 14 Tage, das *Proceroid* kann bis zu 130 Tage im 1. Zwischenwirt invasionsfähig bleiben (KUPERMAN, 1973). Sobald der Copepode vom zweiten Zwischenwirt gefressen worden ist, kann das *Proceroid* aus dessen Darm in die Leber, selten auch in andere Organe, allerdings nicht in die Muskulatur (SCHÄPERCLAUS, 1979), gelangen, um sich dort zum bereits Haken tragenden *Plerocercoid* zu entwickeln. Die *Plerocercoid*e werden bis 50 cm lang, wobei die hintere Hälfte degeneriert und den sog. "Schwanzanhang" darstellt (SCHEURING, 1929). Als zweite Zwischenwirte sind bisher weltweit 72 Fischarten aus 21 Familien bekannt (s. Tab. 1). Der Kreis wird geschlossen, wenn der befallene Fisch vom Hecht gefressen wird. Das *Plerocercoid* wird im Darm freigesetzt und vollendet seine Entwicklung zum *Adultus*.

Tabelle 1: Zweite Zwischenwirte von *T.nodulosus* nach KUPERMAN (1973),
ergänzt und modifiziert nach SCHEURING (1922)

Ordnung (I-IX)

Familie (1-n)

Wissenschaftlicher Name

Deutscher (engl.) Name

I. PETROMYZONIFORMES

1. Petromyzonidae

Lampetra fluviatilis L.

Flußneunauge

II. CLUPEIFORMES

1. Salmonidae

Salmo trutta fario L.

Bachforelle

Salmo trutta lacustris L.

Seeforelle

Salmo salar L.

Atlantischer Lachs

Salmo gairdneri (Richardson)

Regenbogenforelle (2)

Salvelinus alpinus salv.L.

Seesaibling

Salvelinus fontinalis (Mitch.)*

Bachsaibling (2)

Salvelinus leucomaenis (Pall.)

Hucho hucho L.

Huchen (1)

Hucho taimen (Pall.)

Stenodus leucichthys nelma (Pall.)

(Inconnu, Sheefish)

Leucichthys sp.*

Brachymystax lenok (Pall.)

Coregonus lavaretus L.

Blaufelchen

Coregonus cylindraceus (Pall.)

Coregonus clupeaformis (Mitch.)*

(Lake Whitefish)

C.autumnalis migratorius (Georgi)
(Syn.*C.oxyrhynchus* L.)

Schnäpel

2. Thymallidae

Thymallus thymallus L.

Aesche

Thymallus arcticus (Pall.)

(Arctic grayling)

3. Osmeridae

Osmerus eperlanus ladogensis (Berg)

Stint

O.eperlanus spirinchus (Pall.)

Binnenstint

4. Esocidae

Esox lucius L.*

Hecht

E.masquinongy (Mitch.)*

(Muskellunge)

(Tab.1 Fortsetzung)

	Wissenschaftlicher Name	Deutscher (engl.) Name
III.	<u>CYPRINIFORMES</u>	
1.	Cyprinidae	
	Rutilus lacustris (Pall.)	
	Leuciscus idus L.	Aland, Orfe
	L.leuciscus baicalensis (Dyb.)	
	Phoxinus phoxinus L.	Elritze
	Ph.ph.ujmonensis (Kasch.)	
	Chalcalburnus chalchoides aralensis (Berg)	
	Alburnus alburnus L.	Laube, Ukelei
	Abramis brama L.	Brachsen, Blei
	Notropis deliciosus (Girard)	(Sand shiner)
	Tinca tinca L.	Schleie
	Gobio gobio L.	Gründling
2.	Catostomidae	
	Catostomus commersonii (Lacépède) *	(White sucker)
	C.catostomus (Forster) *	(Longnose sucker)
	Moxostoma rubreques (Hubbs) *	(Greater redhorse)
3.	Cobitidae	
	Nemachilus barbatulus L.	Bartgrundel
4.	Siluridae	
	Silurus glanis L.	Wels
5.	Ameiuridae	
	Ameiurus sp.*	Zwergwels (2)
IV.	<u>ANQUILLIFORMES</u>	
1.	Anquillidae	
	Anquilla anquilla L.	Aal
V.	<u>BELONIFORMES</u>	
1.	Belonidae	
	Belone belone L.	Hornhecht
VI.	<u>GADIFORMES</u>	
1.	Gadidae	
	Lota lota L.*	Rutte, Trüsche
	Lepibema chrysops (Rafinesque) *	(White bass)

(Tab.1 Fortsetzung)

Wissenschaftlicher Name	Deutscher (engl.) Name
VII. <u>GASTEROSTEIFORMES</u>	
1. Gasterosteidae	
Pungitius pungitius L.	Zwergstichling
Gasterosteus aculeatus L.	Dreistachl. Stichling
Gasterosteus inconstans (Kirtland) *	(Brook stickleback)
VIII. <u>PERCIFORMES</u>	
1. Centrarchidae	
Micropterus dolomieu (Lacépède) *	Schwarzbarsch (2)
Micropterus salmoides (Lacépède) *	Forellenbarsch (2)
Lepomis gibbosus L. *	Sonnenbarsch (2)
L. macrochirus (Rafinesque) *	(Bluegill)
Pomoxis nigromaculatus (Lesueur) *	(Black crappie)
2. Percidae	
Lucioperca lucioperca L.	Zander, Schill
Perca fluviatilis L. *	Flußbarsch
Acerina cernua L.	Kaulbarsch
Stizostedion canadense (Smith) *	(Sauger)
St. vitreum vitreum (Mitchill) *	(Walleye)
3. Gobiidae	
Mesogobius bathrachocephalus (Pall.)	
4. Cottidae	
Cottus gobio L.	Koppe, Groppe
Cottus cognatus (Richardson) *	(Slimy sculpin)
Cottus poecilopus (Heckel)	
Cottus sibiricus (Kessl.)	
Paracottus kneri (Dyb.)	
Paracottus kessleri (Dyb.)	
Batrachocottus baicalensis (Dyb.)	
Batrachocottus nikolskii (Berg)	
Cotocomephorus grewinkii (Dyb.)	
Cottus inermis (Dyb.)	
Procottus jeittelesi (Dyb.)	

(Tab.1 Fortsetzung)

	Wissenschaftlicher Name	Deutscher(engl.)Name
5.	Comephoridae	
	Comephorus baicalensis (Pall.)	
	Comephorus dybowskii (Kor.)	
6.	Zoarcidae	
	Zoarces viviparus L.	Aalmutter
IX.	<u>PLEURONECTIFORMES</u>	
1.	Pleuronectidae	
	Platichthys flesus L.	Flunder

Zeichenerklärung:

Deutscher Name: in Europa vorkommende Fischarten (ILLIES, 1978).

- * in Nordamerika nachgewiesener T.nodulosus-Befall (LAWLER & SCOTT, 1954).
- (1) Leberzysten, nicht eindeutig als T.nodulosus identifiziert.
- (2) Regional in Europa eingebürgerte "Fremdfische" (LADIGES/VOGT, 1965 und ILLIES, 1978)

2. Schadwirkungen der Larven im zweiten Zwischenwirt

Die Entwicklung vom Pro- zum Plerocercoid im zweiten Zwischenwirt kann von verschiedenen Faktoren beeinflusst werden und zu schweren Beeinträchtigungen des Wirtes führen.

2.1. Einflüsse auf Wachstum und Gewichtsentwicklung

Hierüber gibt es viele, sich zum Teil widersprechende Angaben, wobei zu berücksichtigen ist, daß viele Untersucher jeweils nur eine bestimmte Gewichts- bzw. Altersklasse von Fischen zur Verfügung hatten.

Schon HOFER (1904) führt die Verkümmern der Königsseesaiblinge auf den starken Befall mit Plerocercoiden zurück, SCHEURING (1922) verneint dies jedoch, da die gesunden Saiblinge "durchaus nicht größer oder in einem besseren Ernährungszustande" sind. SCHINDLER (1949a) postuliert, die Triäenophorose sei "eine der Hauptursachen" für das schlechte Wachstum der Saiblinge im Königssee, LIEBMANN (1964) bekräftigt dies durch eigene Untersuchungen und Experimente in der Versuchsanlage in Wielenbach. REICHENBACH-KLINKE (1969 und 1973) kommt bei Untersuchungen an Königsseefischen zu demselben Ergebnis.

KUPERMAN (1973) stellt fest, daß 1-4 Zysten bei einjährigen Barschen bis 60% des Lebergewichtes ausmachen und sich negativ auf Körpergewicht und Länge auswirken, nach SCHÄPERCLAUS (1979) können schon 1-2 Zysten zu Wachstumsstörungen führen. Zu vergleichbaren Ergebnissen kommen NOVIKOVA (1934) bei jungen Regenbogenforellen und LOPUKHINA (1961) ebenfalls bei Regenbogenforellen. Dagegen kann ÖZCELIK (1978) keine erkennbaren Auswirkungen auf Barsche feststellen.

2.2. Altersabhängigkeit

Zur Frage, ob Empfänglichkeit und Empfindlichkeit altersabhängig sind, existieren verschiedene Meinungen und Befunde. KUPERMAN (1973) erwähnt, daß junge Fische allgemein empfindlicher reagieren. Diese Beobachtung wird durch einige Autoren wie SCHEURING

(1922) bei Regenbogenforellen sowie AMMANN (1955) und LAWLER (1969) bei Barschen bekräftigt. So beschreibt SCHEURING (1922) erstmals sehr ausführlich die hochgradigen Symptome, die besonders ausgeprägt bei jungen Regenbogenforellen auftreten und häufig Todesfälle verursachen. Mit zunehmendem Alter geht die Empfindlichkeit der Fische zurück. VOGT (1938) sieht Krankheitserscheinungen und Todesfälle nur bei Salmoniden und hier vor allem bei Jungfischen. In Fischzuchtanstalten findet er nur sehr selten ältere Salmoniden mit *Triaenophorus plerocercoides* behaftet. Um zu klären, ob dies, wie SCHEURING (1922) meint, eher auf geänderte Ernährungsgewohnheiten der älteren Fische oder aber auf erworbene Immunität zurückzuführen sei, führt VOGT (1938) auch einen Infektionsversuch durch und kann dabei keine Anzeichen für eine Immunität nachweisen. BAUER (1961) hält diese Versuche für unzureichend und fordert weitere Forschung auf diesem Gebiet, da aktive Immunität gegen andere Fischparasiten nachgewiesen sei. Auch MILLER (1945a) erwägt eine erworbene Resistenz gegen *T. crassus* bei älteren Barschen, da diese nicht mehr so stark geschädigt werden wie junge Exemplare.

Gegen Altersabhängigkeit in der Empfänglichkeit können dagegen die Ergebnisse von CHUBB (1964) gewertet werden, der bei Barschen zwischen 11 und 37 cm Länge keine Korrelation zwischen Invasionsgrad und Körperlänge feststellen kann. In diesem Zusammenhang sei noch erwähnt, daß SCHEURING (1919) und CHUBB (1964) nur bei einschlafenden Hechten *Plerocercoides* in der Leber finden, was ersterer mit der Planktonnahrung der Junghechte zu erklären versucht. Leider machen ZSCHOKKE (1884) und MÜHLING (1898) keine Größen- bzw. Altersangaben zu den Hechten, in welchen sie *Triaenophorus*-Zysten in der Leber fanden.

Mit einer Nahrungsänderung versucht auch MILLER (1945b) zu erklären, daß sich Rutten nur im ersten Lebensjahr infizieren. Außerdem nimmt er an, daß massiv infizierte Rutten sterben, da die relative Zahl infizierter und vor allem massiv infizierter Jungfische im Laufe des Sommers abnimmt.

2.3. Jahreszeitliche Unterschiede

CHUBB (1964) findet frei in der Leber wandernde, sich entwickelnde Larven nur von März bis Juni und folgert daraus, daß sich die Barsche des Bala Lake (Wales) nur in dieser Zeitspanne neu infizieren. Reife Plerocercoiden in Zysten sind das ganze Jahr über vorhanden. MILLER (1945b) beschreibt freie, nicht enzystierte Larven bei einsömmrigen Rutten des Kleinen Sklavensees in Kanada bis Ende Juli, danach gibt es nur noch Zysten. (Bei den Barschen des Sees findet er keinen Befall mit *T.nodulosus*.) Auch nach KUPERMAN (1973) gibt es frei im Parenchym steckende Larven nur bis Mitte August.

AMMANN (1955) stellt fest, daß die Zahl der Leberzysten und die Länge der Plerocercoiden bei Jungbarschen im Verlauf des Jahres ansteigt. ÖZCELIK (1978) kann bezüglich Befallsgrad und Zystengröße bei Barschen des Bodensees keine saisonalen Unterschiede finden. Die übrigen zitierten Autoren befassen sich nicht näher mit dieser Frage.

2.4. Pathologische Veränderungen

2.4.1. Makroskopische Befunde

Beim Studium der Literatur über *Triaenophorus nodulosus* fällt auf, daß sich bisher nur sehr wenige Untersucher eingehend mit pathologischen Erscheinungen befaßt haben. Bei den meisten findet man zwar Angaben über Befallsgrad, Zahl und Größe von Zysten und Plerocercoiden bei den verschiedenen Fischarten (s.Tab.2), jedoch nur selten Genaueres über die durch sie verursachten Schäden. Der erste, der eine Schädigung erwähnt, ist v.RATZ (1897): "Es ist natürlich, daß das Lebergewebe infolge des beständigen Druckes der Würmer atrophiert."

Die erste ausführliche Arbeit über dieses Thema stammt von SCHEURING (1922), der die pathologischen Veränderungen durch die Parasiten untersucht. Sein Hauptaugenmerk gilt jungen Regenbogenforellen anlässlich eines Massensterbens, hervorgerufen durch *T.nodulosus*. Er findet aufgetriebene Bäuche und konkave Rücken infolge eines starken Aszites. 1,2 mm lange Larven bewegen sich frei in der Bauchhöhle, 3 mm lange Exemplare findet er zur Hälfte in die Leber gebohrt.

Tabelle 2: Befallsgrad (%), Größe und Zahl von Zysten und Plerocercoiden bei den verschiedenen Spezies nach der Literatur

Spezies	Befall (%)	Zysten- größe (mm)	Zysten- zahl (Max.)	Plerocercoid- länge (cm)	max. Zahl pro Zyste	Autor (Jahr)
Seesaibling (Salvelinus alpinus)	x	fast alle	-	10-50	-	HOFER (1904)
	x	85-90	2-10	-	-	SCHEURING (1922)
	x	85-100	-	-	-	LIEBMANN (1964)
	x	90	Erbsengr.	-	-	REICHENBACH-KLINKE (1973)
Barsch (Perca fluviatilis)	-	-	2-3u.mehr	-	-	RUDOLPHI (1819)
	75	2-5	-	-	-	LUNEL (1874)
	-	Erbsengr.	bis 36	1-3(-25)	-	ZSCHOKKE (1884)
	x	95-98	-	-	-	HOFER (1904)
	-	-	-	4-5	-	ROSEN (1918)
	63,4	2-3	-	2,5-7	-	JANICKI (1918)
	95	2-5	völlig durchsetzt	5-10	-	SCHEURING (1922)
	x	Erbsengr.	-	bis 30	9	AMMANN (1955)
	78	-	1-2 (12)	-	-	LAWLER (1969)
	69	-	-	2,5-3,7	-	KUPERMAN (1973)
	-	-	ø 2	-	-	ÖZCELIK (1979)
	59	-	ø 3,4 (20)	-	-	ANDREWS (1979)
	90,3	-	-	-	-	-

Rutte, Trüsche (Lota lota) (einsömmrig)	87	bis 5 Erbsengr. 2-3 Erbsengr. - - -	- - - (10) -(15) 1-8	3-4 2-5 2,5-3 bis 30 7-34 -	- - 3 - - -	NUFER (1905) SCHEURING (1922) MILLER (1945b) AMMANN (1955) KUPERMAN (1973) RYDLO (1975)
Elritze (Phoxinus phox.) x	75	-	-	-	-	REICHENBACH-KLINKE (1969)
Koppe (Cottus gobio)	10	-	-	-	-	SCHEURING (1922)
Bartgrundel (Cobitis barb.)	20	2-3	-	5-7	-	" "
Hecht (Esox lucius) (jähr.)	90	-	2-3	2	3	" "
Äsche (Thymallus th.)	selten	-	-	1,5-6,5	4	" "
Regenbogenforelle	-	Hühnerei	-	20-30	3	" "
(Salmo gairdneri Rich.)	-	-	-	bis 26	-	KUPERMAN (1973)
Lachs (Salmo salar) (Ostsee)	-	-	-	bis 24	-	ZSCHOKKE (1891)
Zander (Lucioperca luciop.)	-	bis kl. Haselnuß	3-8(20)	-	-	V. RATZ (1897)
Stint (Osmerus eperlanus)	56	-	1-9	-	-	LAWLER (1969)

Zeichenerklärung:

x Untersuchungen an Königsseefischen

- keine Angaben

Die Leber zeigt entsprechende "Gangspuren", Hyperämie und Entzündungssymptome; letztere vermutet er als Todesursache. Bei etwa 20 cm großen Fischen findet er bis hühnereigroße Zysten und Verwachsungen zwischen Zysten- und Bauchwand. Parallel zum Abkapselungsvorgang vermutet er eine regionale Zirrhose, in deren Folge seiner Meinung nach die Produktion der Lebersekrete und damit die Verdauungstätigkeit gestört sein müßte.

Bei Königsseesaiblingen, die zu 85 bis 90% infiziert sind, sieht er kaum Fettablagerungen (allerdings auch bei gesunden Fischen nicht), eine hellbraune Leber, die, meist "völlig durchsetzt mit Zysten", einen "zirrhotischen Eindruck" macht. Die Fische sind im Durchschnitt 20 cm lang und mindestens drei Jahre alt und wiegen 90 bis 100 g. Selten sind nur eine, zwei oder drei Zysten zu finden, ab und zu gibt es auch Zysten im Peritoneum und der Darmwand. Die Plerocercoiden sind 10 bis 50 cm lang.

Die Barsche des Königssees sind nur 10 bis 12 cm lang, fast alle (95%) infiziert und ihre Leber "völlig mit Zysten durchsetzt" (2-5 mm Durchmesser; Larven 5-10 cm lang). Die gelbbraune Leber weist viele helle Bindegewebszüge und neben "jungen" auch "alte degenerierte Zysten" auf und macht einen "völlig zirrhotischen Eindruck".

Bei den Rutten fällt ihm auf, daß fast alle Zysten gleich groß (bis Erbsengröße), gut abgesetzt und "alle oberflächlich" auf der Leber sind. Zirrhose und degenerierte Plerocercoiden kommen bei der Rutte nicht vor. Ebenfalls bei der Rutte findet VOLKOVA (1941) eine beachtliche Zerstörung der Leber durch bis zu 20 Plerocercoiden, weshalb ein Großteil der Lebern nicht verwertbar ist. KUPERMAN (1973) beschreibt sogar, daß bei einigen Rutten des Ladoga-Sees die Zysten das Lebergewebe an Masse übertrafen.

Eine besondere Beobachtung beschreibt MARKEVICH (1934) bei Stinten, bei welchen sich Plerocercoiden von *T.nodosus* durch das Abdomen gebohrt hatten und nun an der Körperoberfläche hingen.

2.4.2. Histologische Befunde

Auch zur Histologie sind bei SCHEURING (1922) die umfangreichsten Angaben zu finden. Zunächst beschreibt er genau die Zysten und deren Entstehung und erwähnt die große Ähnlichkeit mit Echinokokkenblasen beim Säuger. Er meint, daß die äußere, fibrilläre Zystenschicht dauernd vom Wirt gebildet und vermehrt wird, während der Parasit ständig die innere mehrzellige Schicht auflöst und sich davon ernährt.

Bei den verschiedenen Spezies fallen ihm teilweise erhebliche Unterschiede auf:

- Regenbogenforelle (*Salmo gairdneri*)

Auf Hyperämie und Blutaustritt in die Bohrkanäle beim frischen Befall folgt eine Degeneration von Leberzellen (vakuolisierte Hepatozyten, Pyknose), anschließend Bindegewebswucherung in der Umgebung und Leukozyteneinwanderung. Später ist die ganze Leber von Bindegewebe durchsetzt, und es bleiben nur kleine Lebergewebsinseln übrig, außerdem "kleine Schollen von Hämosiderin in obliterierten Blutgefäßen". Durch Korrosion von Zystenwänden kann es zur Verschmelzung kommen, weshalb gelegentlich mehrere Plerocercoiden in einer Zyste möglich sind. Zum Teil ist der "Zysteninhalt jau-chiq" infolge bakterieller Sekundärinfektion (Kokken und Stäbchen).

- Seesaibling (*Salvelinus alpinus* L.)

Beim Saibling vermutet SCHEURING (1922), daß es zu einem Gleichgewicht zwischen Wirt und Parasit kommt, da er weder extrem große Zysten noch abgestorbene Plerocercoiden findet. Bei den meisten Saiblingen kommen zugleich "junge" und "alte" Zysten vor. Erstere sind "innig mit dem Lebergewebe verwachsen", Bindegewebszüge strahlen in das umgebende Parenchym ein und bewirken hier Degenerationserscheinungen ("abgeschnürte Partien").

Durch Abquetschung von Blutgefäßen kann es zu Hämorrhagien und Hämosiderinablagerungen innerhalb von sich bildenden Bindegewebsinseln kommen. Die älteren Zysten, zu erkennen an ihrer Größe und dem orangegelben, breiigen Inhalt, in welchen Cholesterinkristalle eingelagert sind, sind scharf vom Lebergewebe abgegrenzt, und ihre Wand ist wesentlich dünner als die junger Zysten.

In einem Fall weist er ein oder zwei Plerocercoiden in Gallenkanäl-

chen nach, wodurch diese stark erweitert werden, das Epithel abflacht und das umgebende Parenchym degeneriert. Der Wurm ist "sehr dünn", hat ein "lockeres Parenchym" und eine dicke Cuticula und macht einen "degenerierten Eindruck".

- Hecht (*Esox lucius* L.)

Der Hecht reagiert ohne stärkere Entzündungserscheinungen lediglich mit Bindegewebsneubildung.

- Rutte (*Lota lota* L.)

Hier sind die Zysten "reinlich vom Lebergewebe getrennt", die Würmer sehen "wenig saftreich" aus. Junge Zysten können nicht untersucht werden, da keine jungen Rutten gefangen wurden. Sehr ausführlich beschreibt SCHEURING (1922) in unregelmäßigen Schollen in der Zystenwand liegende Massen, die "dem Keratin nahestehen dürften". Er nimmt an, daß diese Ablagerungen aus degenerierten Zellen und Kernen entstehen und die Zysten abdichten sollen.

- Barsch (*Perca fluviatilis* L.)

Meist sind junge und alte Zysten nebeneinander vorhanden, erstere vergleichbar mit denen beim Saibling. Die älteren Zysten sind ebenfalls scharf vom Parenchym abgegrenzt, allerdings wird der Zysteninhalt "trockener", der Wurm sondert massenhaft Kalkkörper ab, sein Parenchym schrumpft, er wird "völlig unbeweglich", unförmig und kürzer (1,5-3 cm). In ganz alten Zysten findet SCHEURING (1922) nur noch einen "breiigen Niederschlag" und Kalkkörper als einzige Reste des Parasiten. "Von manchen Stellen der Wand wachsen breite Züge von Granulationsgewebe in das Zysteninnere." ... "Das noch intakte Lebergewebe macht einen ziemlich normalen Eindruck."

Nach LOPUKHINA (1966) sind die Zysten bei Stint und Barsch dünnwandig, fibrös und gut kapillarisiert und bestehen oft nur aus einer einzigen fibrillären Schicht, die außen mehr netzförmig ist. Es gibt weder Entzündung noch bemerkenswerte Bindegewebswucherungen. Die Zystenwand enthält große Mengen RNA, was für ihre hohe Stoffwechselaktivität spricht.

MILLER (1945b) stellt bei frisch infizierten jungen Rutten fest, daß sich die 0,5 bis 10 mm langen Plerocercocoe "offensichtlich" von der Bauchhöhle her in die Leber einbohren, da noch Löcher in der Leberoberfläche und einzelne aus dem stark hyperämischen Organ

heraushängende Hinterenden von Würmern vorhanden sind. Die Larven sind zunächst von Blut- und zerstörten Leberzellen, nach 2-3 Wochen von einer Bindegewebshülle umgeben und liegen noch langgestreckt im Lebergewebe. Erst nach 1-2 Monaten werden 2-3 cm lange Plerocercoiden aufgeknäuelte in kleinen Zysten gefunden.

Zysten außerhalb der Leber werden von verschiedenen Autoren vor allem in Peritoneum, Darmwand, Gonaden, Niere, Schlund und Schwanzmuskulatur beschrieben. Meist wird auch erwähnt, daß diese Zysten und die darin befindlichen Plerocercoiden kleiner bleiben als in der Leber. AMMANN (1955) findet bei Trübschen (Rutten) des Bodensees nie Zysten außerhalb der Leber. Häufig kann er feststellen, daß nur ein Teil der Plerocercoiden in den Zysten liegt, während sich der Rest in Gängen durch das Leberparenchym windet.

2.5. Pathophysiologische Einflüsse

Zu diesem Thema schreibt SCHEURING (1922), gestützt auf die umfassenden Untersuchungen zur Pathophysiologie und Pathohistologie der Salmonidenleber von PLEHN (1917), daß die Plerocercoiden der Leber je nach Fischart mehr oder weniger Glykogen entziehen und in sich anreichern. Besonders ausgeprägt ist diese Erscheinung bei Regenbogenforellen und Seesaiblingen, geringer bei Barsch und Rutte, wo allenfalls die nähere Umgebung der Zysten glykogenarm ist, was SCHEURING (1922) auf die im Vergleich zu den Salmoniden dickere und festere Zystenwand zurückführt. Besonders hebt er hervor, daß das Plerocercoid im Gallengang "nicht die Spur von Glykogen aufweist". Fett ist in den Plerocercoiden nicht nachweisbar. JANICKI (1918) vermutet eine hämolytische Wirkung eines Sekretes der Plerocercoiden von *T. nodulosus*.

Nach LOPUKHINA (1961) ergeben sich keine signifikanten Unterschiede im Hämoglobingehalt der Erythrozyten von infizierten und nicht infizierten jungen Regenbogenforellen. Dagegen kann sie am weißen Blutbild einen signifikanten Anstieg der Monozyten von 6,8(+1,3) auf 20,2% (+2,5) und ein relatives Absinken der Lymphozyten von 87,2 (+1,6) auf 70,9% (+2,8) registrieren. Die polymorphkernigen Leukozyten steigen von 6,0 (+1,2) auf 8,7% (+1,75). Allerdings fehlen Hinweise auf die absoluten Leukozytenzahlen. REICHENBACH-KLIN-

KE (1966) sieht bei Seesaiblingen mit *Trienophorus*-Zysten in der Leber (die Herkunft der Fische wird nicht genannt) Anämie, vor allem bei den größten Zystenanzahlen, während die Zahl der Leukozyten unverändert ist.

Auch KUPERMAN (1973) stellt deutliche Veränderungen am Blutbild bei Barschen fest: Bei starkem Befall, d.h. die Zysten machen 20-60% des Lebergewichts aus, sinkt die Erythrozytenzahl, während Leukozyten und Monozyten deutlich ansteigen. Bei mäßig befallenen Barschen (Zystenmasse $\hat{=}$ 5-20% des Lebergewichtes) zeigen sich keine oder nur geringe Abweichungen von den "gesunden".

REICHENBACH-KLINKE (1973) findet bei Königsseesaiblingen, daß bis erbsengroße Zysten bis zu 90% der Lebermasse einnehmen können, "wobei deren Volumen zunimmt. Die Leberfunktion ist offenbar stark beeinträchtigt. Physiologisch erkennbar ist der zu vermutende Rückgang an Carotinoiden im Fleisch. Parasitierte Tiere haben ein deutlich grauere Fleisch als nichtparasitierte." SCHÄPERCLAUS (1979) führt das häufig erkennbare Schrumpfen der Gallenblase auf ein Nachlassen der Lebersekretion zurück, was zusammen mit dem Glykogenschwund die Widerstandskraft gegen Sauerstoffmangel oder Hunger herabsetzt. Außerdem neigen befallene Fische eher zu Darmentzündungen und erheblichen Wachstumsstörungen, weshalb er auch toxische Schäden durch *T.-Plerocercoiden* erwägt.

2.6. Zum Invasionsweg der *Plerocercoiden*

Hierzu gibt es sowohl Vermutungen als auch konkrete Befunde. Als erster findet WAGENER (1854) bei der Schleie "ganz junge Stadien ohne Haken"... .."Die kleineren Leberzysten waren oft durch weiße und gelbe Fäden miteinander verbunden. Diese schienen mit Gallengängen in Verbindung zu stehen. Jene Fäden erwiesen sich als Röhren, deren Wände durch Bindegewebe verdickt waren." ... "Bei den hakenlosen Stadien (0,07-1,5 cm lang) waren Kopf- und Hinterende nicht zu unterscheiden. Die Haut war strukturlos... Muskeln waren nur in Spuren sichtbar... Kalkkörper fehlten den kleinen Exemplaren völlig, die größeren hatten sehr wenig..."

Auch JANICKI (1918) vermutet als Invasionspforte die Gallenwege, anschließend wandert die Larve (0,7-25 mm lang) seiner Meinung nach frei in der Leber umher, hinterläßt "Gangspuren" und wird abgekapselt.

Dagegen hat VOGT (1938) bei Regenbogenforellen beobachtet, wie sich Plerocercoiden durch die Darmwand bohren. Allerdings zeigen die Larven, die er ab 3.Tag post infectionem in Submucosa, Muscularis und Serosa des Darmes findet, schon deutlichen Bandwurmcharakter, nämlich eine "derbe, stark gefaltete und geringelte Cuticula... Muskulatur... und Anlage von Genitalorganen". Schon ROSEN (1918) weist denselben Vorgang bei *Dibothriocephalus latus* nach und vermutet ihn deshalb auch bei *Triacanthopus nodulosus*. SCHEURING (1922), VOGT (1938), MILLER (1952), LIEBMANN (1964) und KUPERMAN (1973) beobachten, wie die Larven einige Zeit frei in der Leberhöhle "schwimmen" und sich dann mit einer Länge von 1-2 cm in die Leber einbohren. Diese Meinung wird von den meisten anderen Autoren akzeptiert und bis heute vertreten.

KUPERMAN (1973) findet wandernde Larven bis Mitte August frei im Parenchym der Leber von Barschen, CHUBB (1964) ebenfalls bei Barschen nur von März bis Juni "in tunnels".

2.7. Historischer Überblick über *T.nodulosus* im Königssee

1854: v.Siebold findet "große und kleine Zysten" in der "Leber einer sehr großen Anzahl Saiblinge (*Salmo salvelinus*), welche im Königssee bei Berchtesgaden gefangen worden waren". Dazu erwähnt er auch, daß die geschlechtslosen Stadien von *T.nodulosus* in den Zysten erst im Darm von Hechten oder Barschen, welche der Königssee "in Menge enthält", geschlechtsreif werden.

1904: Hofer schreibt, Königsseesaiblinge seien "fast ausnahmslos infiziert" mit "meist 20-30 Zysten" und würden "kaum über 100g schwer". Die Barsche seien "noch stärker", nämlich zu 95-98% infiziert.

- 1922: SCHEURING untersucht 3-jährige und ältere Seesaiblinge (ca. 20 cm lang, 5-6 auf ein Pfund), die zu 85-90% infiziert sind, und zwar selten mit nur 1,2 oder 3 Zysten. Er vermutet, daß jüngere Fische noch stärker befallen sind und daher auch leichter sterben.
- Die Barsche sind nur 10-12 cm lang und "fast alle infiziert (95%), wobei die Leber "immer völlig mit Zysten durchsetzt" ist. Die Zysten liegen "so dicht nebeneinander, daß sie sich gegenseitig deformieren".
- 1949 (a): SCHINDLER errechnet, daß "6-8 Seesaiblinge auf ein Pfund" gehen und fordert als Maßnahme u.a. eine starke Befischung der Hechte und Besatz mit Seesaiblingsbrut (Blutauffrischung).
- 1949 (b): Laut SCHINDLER sind die Seesaiblinge "mit wenigen Ausnahmen klein, nur 20 bis 22 cm lang und 75 bis 90 g schwer". Dieser sog. "Schwarzreuter" ("schwarz geräuchert"!) wird von Mai bis Oktober zu vielen Tausenden gefangen ("Brotfisch"), Hechte dagegen nur wenige 100 pro Jahr.
- 1964: LIEBMANN meint (fälschlicherweise), daß bis in die 20er Jahre keine Hechte im Königssee gewesen seien und seit dem Hechtbesatz in dieser Zeit die Bedeutung von Elritze und Barsch, neben dem zu 85-100% infizierten Seesaibling, als Überträger von *T.nodulosus* zugenommen habe.
- 1969: REICHENBACH-KLINKE findet Seesaiblinge zu 90%, Elritzen zu etwa 75% infiziert, während Renken trotz gleicher Nahrung bisher frei geblieben sind.

III. Material und Methoden

In der Zeit von Juli 1981 bis Juli 1983 wurden, soweit möglich, einmal monatlich verschiedene Fischarten aus dem Königssee untersucht. Das Ziel war, jeden Monat von jeder vorhandenen Art eine Gruppe von möglichst 12 bis 15 Fischen zu untersuchen, was erwartungsgemäß nicht ganz erreicht werden konnte, da bestimmte Fischarten nicht das ganze Jahr über und auch nicht in den erforderlichen Mengen gefangen werden. Den größten Teil der Fische erhielten wir vom Fischermeister in St.Bartholomä, Herrn Rudolf Amort. Daneben wurde an jährlich drei Terminen durch die Bayerische Landesanstalt für Fischerei Starnberg elektrisch und mit Netzen gefischt; dabei konnten jeweils mehr und auch seltenere Arten erhalten werden (s.Tab.3).

Tabelle 3: Untersuchte Fischarten, Zahlen pro Monat, Gesamtzahl

Fischart \ Monat	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Ges.
Seesaibling (<i>Salvelinus alpinus salv.</i> L.)	-	-	10	26	55	10	34	40	32	52	23	20	302
Barsch (<i>Perca fluviatilis</i> L.)	-	-	-	17	28	8	25	19	-	29	4	-	130
Elritze (<i>Phoxinus phox.</i> L.)	-	-	-	12	45	36	-	-	-	15	-	-	108
Rutte (<i>Lota lota</i> L.)	-	-	1	1	12	12	7	-	-	13	1	-	47
Hecht (<i>Esox lucius</i> L.)	-	-	4	17	1	1	4	-	-	16	-	-	43
Renke (<i>Coregonus makrophthalmus</i>)	-	-	-	1	9	-	15	24	12	12	-	3	76
Bachsaibling (<i>Salvelinus font.</i> (Mitch.))	-	-	-	-	-	2	-	-	-	10	-	-	12
Bachforelle (<i>Salmo trutta fario</i> L.)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	-	-	2
Mühlkoppe (<i>Cottus gobio</i> L.)	-	-	-	1	-	-	-	2	-	-	-	-	3
Döbel, Aitel (<i>Leuciscus cephalus</i> L.)	-	-	-	-	-	1	-	-	-	1	-	-	2
Brachse (<i>Abramis brama</i> L.)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-	-	1
Schleie (<i>Tinca tinca</i> L.)	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	1

Die Fische wurden entweder vor Ort wenige Stunden nach dem Fang oder nach dem Transport nach München nach einer manchmal mehrtägigen Hälterung im Institut untersucht. Sie wurden mit MS 222^R oder durch Kopfschlag betäubt, anschließend wurde ihnen Blut für hämatologische Untersuchungen entnommen (Methoden siehe HOFFMANN, LOMMEL, RIEDL, 1982). Bestimmt wurden Hämatokrit, Hämoglobin, Erythrozyten- und Leukozytenzahlen. Diese Untersuchungen erfolgten im hämatologischen Labor des Institutes für Zoologie und Hydrobiologie. Nach Wiegen und Messen der Körperlänge wurde die Bauchhöhle eröffnet, die Leber entnommen, gewogen und Zahl und Größe eventueller Zysten notiert. Außerdem wurden alle weiteren besonderen Befunde erhoben. Stichprobenweise wurden die Zysten vollständig vom Leberparenchym entfernt und letzteres erneut gewogen. Außerdem wurden bei einer jeweils repräsentativen Zahl jeder Fischart die Plerocercocoeide vermessen. Teile der Leber sowie andere Organe mit Zysten, ein Stück Darm und die Milz wurden in 5%igem gepufferten Formaldehyd, ein weiteres Stück Leber zum Glykogenachweis in absol. Äthanol fixiert.

Ein Stück der formalinfixierten Leber wurde für Gefrierschnitte zur Fettdarstellung mit Fettrot B verwendet, alle übrigen fixierten Teile in Paraplast^R eingebettet. Vom alkoholfixierten Leberstück wurden ca. 5µm dicke Schnitte mit der Methode nach Best zum Glykogenachweis gefärbt, als Kontrolle dienten jeweils mit Amylase vorbehandelte Schnitte. Schnitte von den formalinfixierten Organen wurden mit Hämatoxylin-Eosin (H.E.), Berliner Blau und Azan gefärbt.

Für spezielle Fragestellungen wurden zusätzlich folgende Färbemethoden angewandt:

- Fibrinfärbung nach Mallory
- Gitterfaserdarstellung nach Gomori
- PAS-Reaktion
- Kalknachweis nach Kossa
- Biliverdinnachweis nach Hall (Fouchet's Reagens)
- Färbung nach Ziehl-Neelsen
- Färbung nach Giemsa

Von den Seesaiblingen, in deren Gallengängen Plerocercoiden gefunden wurden, wurden von der gesamten verbliebenen Leber Serienschnitte im Abstand von jeweils 100µm angefertigt.

Messungen an Leberzellen, Zysten und Plerocercoiden wurden mit dem Halbautomatischen Bildanalysesystem "ELAS" der Firma Leitz, München, in Verbindung mit einem Leitz Dialux Mikroskop vorgenommen. Bei den Plerocercoiden wurden jeweils dünnste und dickste Stelle und mehrere mittlere Abschnitte gemessen.

Die statistische Auswertung der Untersuchungsergebnisse wurde mit der freundlichen Unterstützung durch Herrn Prof. Dr. Dr. Osterkorn über das Leibniz-Rechenzentrum der Bayerischen Akademie der Wissenschaften, München, durchgeführt.

Die Daten wurden mittels Varianzanalyse, Korrelationsanalyse und T-Test verglichen. In Kapitel IV werden folgende Symbole verwendet:

- n Anzahl der Einzelwerte
- $\bar{x}$ Arithmetisches Mittel (Durchschnittswert)
- s Standardabweichung
- r Linearer Korrelationskoeffizient
- P Irrtumswahrscheinlichkeit

Die Altersangaben beruhen auf Untersuchungen von H. Klein (1983, persönliche Mitteilung) an Fischen des Königssees.

IV. Ergebnisse

1. Seesaibling (Salvelinus alpinus salvelinus L.)

1.1. Makroskopische Befunde

Es wurden 302 Seesaiblinge, und zwar überwiegend sogenannte "Schwarzreuter" (Zwergform) und nur etwa 2% Wildfangsaiblinge (großwüchsige Form) untersucht. 68% waren männlich, 32% weiblich; das Durchschnittsgewicht (incl. Wildfangsaiblinge) lag bei 65,7 $\pm$ 92,1g (Medianwert 49,9g; Modalwert 45g; Min. 13,2 - Max. 1040g), die Durchschnittslänge betrug 20,7 $\pm$ 3,9 cm (Median 20,0; Min. 12,0 - Max. 56,0 cm).

89,1% der Fische hatten elfenbeinfarbene Zysten von *Triaenophorus nodulosus* in der Leber (Abb.1, 2 u.3). Die Farbe der Leber war meist rotbraun, bei stärkerem Befall mit Zysten etwas heller. Bei diesen Fischen war auch die Konsistenz der Leber derber. Bei etwa 50% der Fische waren Teile der Leberoberfläche mit der Umgebung (Bauchwand, Pylorusschläuche, Gonaden) verwachsen (Abb.1). Am ausgeprägtesten waren die fadenförmigen Verwachsungen bei hohen Zystenanzahlen, während die Leberoberfläche bei "gesunden" Fischen völlig unverändert war. 14,9% der Saiblinge hatten mehr als 10, 28,2% 4 bis 10 und 45,0% 1 bis 3 Zysten, der Durchschnitt lag bei 5,9 Zysten pro befallenem Fisch, die größte Zahl bei etwa 50. Nur in je 2 Fällen waren Zysten bzw. Bohrgänge erst histologisch erkennbar. Bei etwa 10% der Tiere wurden Zysten auch außerhalb der Leber gefunden, und zwar häufiger bei Fischen mit mehr als 3 Leberzysten (Tab.4).

Tabelle 4: Triaenophoruszysten außerhalb der Leber bei Seesaiblingen

Lokalisation	n	Zysten pro Fisch	Zystendurchmesser
Gekröse	11	bis 5	bis 15 mm
Bauchwand, subserös	6	bis 2	bis 12 mm
Darm/Oesophagus, subserös	4	bis 3	3 mm
Niere	4	bis 3	bis 10 mm
Gonaden	4	bis 2	bis 4 mm
Schwimmblasenwand	1	1	4 mm

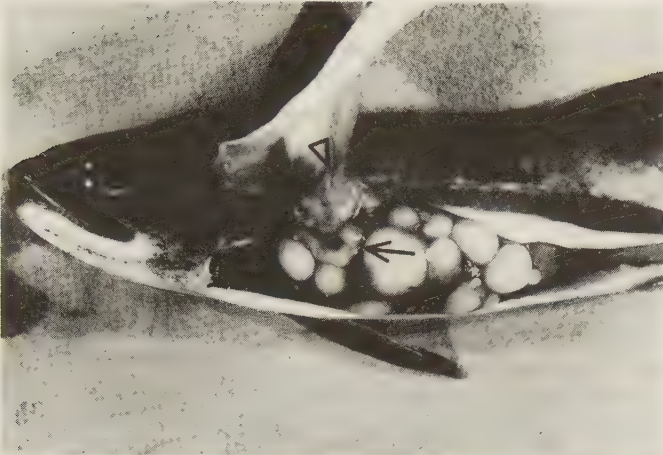


Abb. 1:
Seesaibling mit
mehr als 10
Leberzysten,
Verwachsung m. d.
Bauchwand (▷),
Hirnwindungs-
ähnl. "Zyste" (→)
(natürl. Größe)



Abb. 2:
Vorderende von
T. nodulosus-
Plerocercoid
(Dunkelfeld,
x 36)

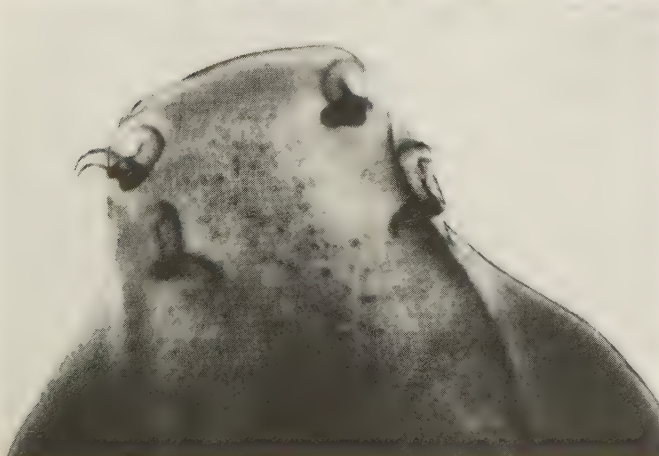


Abb. 3:
Scolex von
T. nodulosus-
Plerocercoid,
4 Haken
(nativ x 90)

Die meisten Zysten in der Leber waren etwa erbsengroß, die größten bis 2 cm bei ovaler Form. Relativ häufig waren die Zysten nicht rund, sondern hirnwindungsähnlich geschlängelt und über die Leberoberfläche erhaben. Es handelt sich hierbei um Plerocercoiden, die in mehr oder weniger ausgestrecktem Zustand während ihrer Wanderung vom Lebergewebe abgekapselt worden sind (Abb.1).

Von 60 untersuchten Zysten ab 3 bis 4 mm Größe enthielten nur 4 von über 10 mm Durchmesser 2 bzw. 3 Plerocercoiden. Abgestorbene Plerocercoiden waren makroskopisch nicht feststellbar. Zysten von Erbsengröße beherbergten im allgemeinen 20 bis 30 cm lange Plerocercoiden (gemessen in Wasser schwimmend, lebend), die bis zur dreifachen Länge gedehnt werden konnten. In größeren Zysten waren die Larven bis 50 cm lang.

Tabelle 5: Körpergewicht, -länge und Korpulenzfaktoren (K) in Abhängigkeit von der Zystenzahl bei Seesaiblingen

Gruppe	Zysten- zahl	n (%)	Gewicht (g) $\bar{x} \pm s$	Länge (cm) $\bar{x} \pm s$	K [*] $\bar{x} \pm s$	Knetto ^{**} $\bar{x} \pm s$
a	0	36(11,9)	45,3 $\pm$ 17,2	18,7 $\pm$ 2,1	0,67 $\pm$ 0,12	0,63 $\pm$ 0,11
b	1-3	136(45,0)	61,4 $\pm$ 57,2	20,6 $\pm$ 2,7	0,64 $\pm$ 0,13	0,59 $\pm$ 0,10
c	4-10	85(28,2)	65,4 $\pm$ 108,1	21,1 $\pm$ 4,2	0,60 $\pm$ 0,10	0,53 $\pm$ 0,08
d	>10	45(14,9)	95,6 $\pm$ 155,5	22,0 $\pm$ 6,4	0,65 $\pm$ 0,13	0,60 $\pm$ 0,12
Gesamt		302(100)	65,7 $\pm$ 92,1	20,7 $\pm$ 3,9	0,63 $\pm$ 0,12	0,58 $\pm$ 0,11

* $K = \text{Gewicht} \cdot 100 / \text{Länge}^3$

** $\text{Knetto} = (\text{Gewicht} - \text{Gonadengew.} - \text{Lebergew.}) \cdot 100 / \text{Länge}^3$

Die Varianzanalyse für die in Tabelle 5 aufgeführten Parameter ergab statistisch signifikante Unterschiede ($P < 0,05$) zwischen folgenden Gruppenpaaren:

- Gewicht: a - c; a - d; b - d.
- Länge: a - b; a - c; a - d; b - d.
- K: c - a; c - b; c - d.
- K_{netto} : c - a; c - b; c - d.

Beim Vergleich der Korpulenzfaktoren von männlichen Saiblingen mit einer Länge zwischen 19 und 21 cm ergaben sich bezüglich Zysten-zahlen keine signifikanten Unterschiede.

Abb. 4 : Absolutes und relatives Lebergewicht in Relation zum Befall mit T.nodulosus-Zysten bei Seesaiblingen

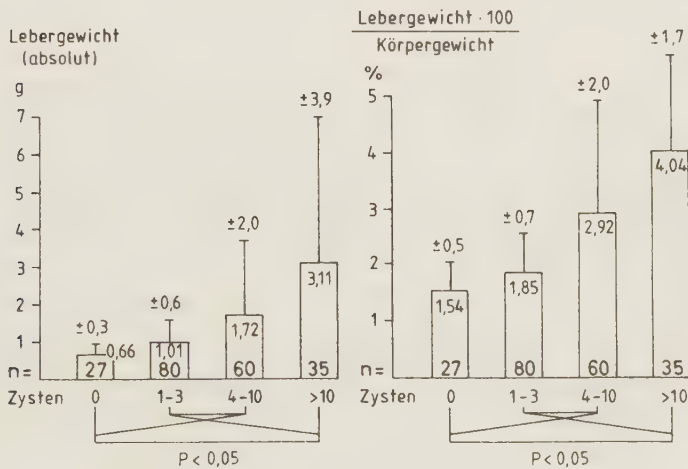


Abbildung 4 zeigt, daß nicht nur das absolute Lebergewicht, sondern auch der prozentuale Anteil des Lebergewichts am Körpergewicht mit der Zysten-zahl stark ansteigt. Der Vergleich mittels Korrelationsanalyse ergab einen Korrelationskoeffizienten von $r = 0,34$ ($P < 0,001$) zwischen Zysten-zahl und absolutem Lebergewicht

und eine Korrelation von $r = 0,61$ ($P < 0,001$) zwischen Zystenanzahl und relativem Lebergewicht. Bei 27 Lebern mit Zysten machte das Lebergewicht nach Herauspräparieren der Zysten $1,20 \pm 0,45\%$ (0,66 bis 1,75%) des Körpergewichts aus, während der Wert bei 27 "gesunden" Fischen bei $1,6 \pm 0,5\%$ (1,06 bis 2,66%) lag. Im Extremfall können die Zysten bis zu 84% des Lebergewichts ausmachen.

Im jahreszeitlichen Verlauf und beim Vergleich der Geschlechter ergaben sich keine erkennbaren Tendenzen.

Neben dem Befall mit *T.nodulosus* lag bei 55% der Saiblinge auch eine deutliche Belastung mit adulten Formen des Cestoden *Eubothrium crassum* im Darm vor. Mit höherer *Trianaophorus*-Zystenanzahl stieg meist auch die Zahl der im Darm angetroffenen Bandwürmer ($r = 0,19$, $P < 0,01$). Wie der *T.nodulosus*-Befall steigt auch der Befall mit *Eubothrium* bei längeren ($\hat{=}$ älteren) Fischen; die Korpulenzfaktoren sind bei stärkerem *Eubothrium*-befall signifikant vermindert (Tab.6).

Tabelle 6: Korpulenzfaktoren (K, K_{netto}) von Seesaiblingen in Beziehung zum Befall mit *Eubothrium crassum* (n = 171)

Gruppe	Zahl der Cestoden	n (%)	K	Extremwerte		K_{netto}	Extremwerte	
			$\bar{x} \pm s$	Min.	Max.	$\bar{x} \pm s$	Min.	Max.
a	0	78(45,6)	$0,64 \pm 0,12$	0,41	1,01	$0,61 \pm 0,11$	0,39	0,89
b	1-3	36(21,1)	$0,63 \pm 0,10$	0,40	0,92	$0,60 \pm 0,09$	0,38	0,77
c	4-6	43(25,1)	$0,58 \pm 0,11$	0,25	0,79	$0,54 \pm 0,10$	0,25	0,75
d	>6	14(8,2)	$0,60 \pm 0,06$	0,48	0,69	$0,56 \pm 0,06$	0,45	0,66

Statistisch signifikante Unterschiede ($P < 0,05$) bestehen zwischen folgenden in Tabelle 6 dargestellten Gruppen:

- K: a - c; b - c.

- K_{netto} : a - c; b - c.

Die Korrelationsanalyse ergibt, daß mit zunehmender Zahl an Darmparasiten sowohl K ($r = -0,18$; $P < 0,01$) als auch K_{netto} ($r = -0,23$; $P < 0,01$) signifikant erniedrigt sind.

1.2. Hämatologische Befunde

Die Blutuntersuchung bei 132 Seesaiblingen (Hämatokrit, Erythrozytenzahl, Hämoglobin, Leukozytenzahl) ergab keine signifikanten Unterschiede in Relation zu den Zystenzahlen (Abb.5).

Abb. 5 : Hämatokrit (Hkt), Erythrozytenzahl (Ery), Hämoglobin (Hb) und Leukozytenzahl (Leu) in Relation zur Zystenzahl bei Seesaiblingen



Auffällig ist dagegen, daß die Zahl der Leukozyten mit Gewicht und Länge ($\hat{=}$ Alter) stark zunimmt, während die übrigen Blutparameter vom Alter unabhängig sind. Die Korrelation zwischen Leukozytenzahl und Gewicht bzw. Länge beträgt jeweils $r = 0,45$ ($P < 0,001$).

Im Gegensatz zum *Triaenophorus*-befall hat die Anwesenheit von *Eubothrium crassum* im Darm einen z.T. deutlich negativen Einfluß auf einige Blutwerte der Seesaiblinge (Tab.7 u.8).

Tabelle 7: Hämatokrit (Hkt), Erythrozytenzahl (Ery), Hämoglobin (Hb) und Leukozytenzahl (Leu) bei 90 Seesaiblingen in Beziehung zum Befall mit *Eubothrium crassum*

Zahl der Cestoden	n	Hkt(%) $\bar{x} \pm s$	Ery($\times 10^{12}/l$) $\bar{x} \pm s$	Hb(mmol/l) $\bar{x} \pm s$	Leu($\times 10^9/l$) (Extremw.) $\bar{x} \pm s$
0	37	29,3 $\pm$ 7,5	0,78 $\pm$ 0,23	34,5 $\pm$ 9,3	7,5 $\pm$ 4,4 (2,0 - 19,5)
1-3	18	27,9 $\pm$ 8,4	0,64 $\pm$ 0,19	27,4 $\pm$ 8,4	8,2 $\pm$ 6,3 (2,5 - 26,5)
4-6	27	23,7 $\pm$ 8,7	0,62 $\pm$ 0,22	27,1 $\pm$ 7,2	8,7 $\pm$ 6,4 (2,0 - 28,5)
>6	8	29,4 $\pm$ 7,4	0,61 $\pm$ 0,26	28,0 $\pm$ 10,5	11,4 $\pm$ 12,3 (4,3 - 41,0)

Mittels Varianzanalyse unterscheiden sich nur die Hämoglobinwerte der Fische ohne *Eubothrium*-befall und derjenigen mit 1-3 bzw. 4-6 Darmparasiten signifikant ($P < 0,05$). Trotzdem ergeben sich deutliche Korrelationen zwischen Parasitenzahl und Blutwerten (Tab.8).

Tabelle 8: Ergebnisse der Korrelationsanalyse zwischen *Eubothrium*-befall (Parasitenzahl) und Blutwerten bei 90 Seesaiblingen

Korrelation: Parasiten- zahl zu:	Hämatokrit	Erythrozyten- zahl	Hämoglobin	Leukozyten- zahl
r =	-0,21	-0,34	-0,32	+0,19
P	<0,05	<0,001	<0,01	<0,05

1.3. Histologische Befunde

Das mikroskopische Bild ist geprägt durch eine z.T. erhebliche Zerstörung von Lebergewebe und dessen Ersatz durch Bindegewebe. Dabei findet man neben Parasitenzysten und Bohrgängen auch Veränderungen am Leberparenchym selbst (Abb.6).

1.3.1. Zysten

a.) Bei 28% der Saiblinge findet man dickwandige Zysten (Wandstärke 200-400µm), bestehend aus wenigen Schichten straffen kollagenen Bindegewebes mit wenigen Kapillaren, nach innen zu gefolgt von einer dicken Schicht retikulären Bindegewebes, welches außen mehr konzentrisch, zum meist kleinen Lumen (500-600µm Durchmesser) hin mehr radial angeordnet ist (Abb.7). Ganz innen folgt zum Teil wieder eine dünne Lage parallel angeordneter Fasern. Dieses Grundgerüst ist ausgefüllt von Epitheloidzellen mit großen, hellen Kernen. In die Wand vieler derartiger Zysten sind von außen nach innen abnehmend je nach Alter des Prozesses mehr oder weniger zahlreiche Ceroidmakrophagen und einzelne Granulozyten und Lymphozyten eingelagert. Je nach deren Zahl ist der Bindegewebsanteil weniger deutlich ausgeprägt.

b.) Einen wesentlich einfacheren Aufbau zeigen die dünnwandigen, älteren, deutlich größeren Zysten (Abb.6 u.8). Sie bestehen aus einer ca. 50 bis 100µm dicken Lage lockeren bis straffen Bindegewebes, dessen Struktur zum Lumen hin unscharf wird und sich aufzulösen scheint. Das Leberparenchym in der Umgebung dieser Zysten ist meistens ebenfalls zirkulär angeordnet, nach wenigen Reihen solcher Leberzellen, die meist abgeflacht sind, kann gelegentlich wieder eine dünne Lage von kollagenen Fasern verlaufen.

Zwischen den beiden "Extremformen" a und b gibt es zahlreiche Zwischenstadien, so z.B. sehr dicke Zystenwände, welche fast vollständig aus lockerem, retikulärem Gewebe bestehen, oder andere, in die noch sehr wenig Kollagen eingelagert ist.



Abb. 6:
Seesaibling,
Leber: Zysten(Z),
alter Bohrgang(B)
Gallengang (G) m.
dünner Larve,
Hämosiderinabla-
gerungen (→)
(H.E. x 20)

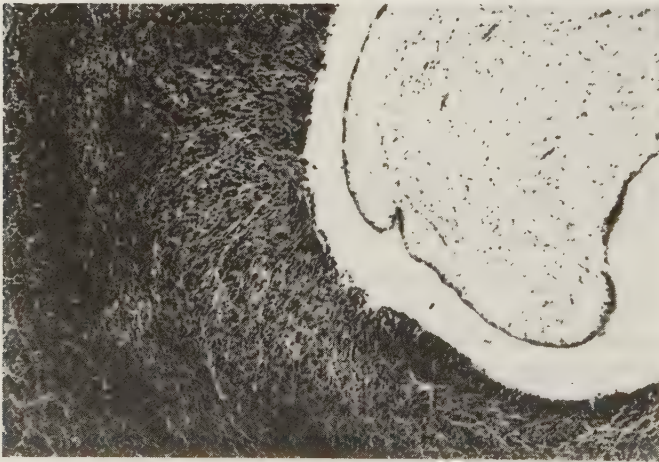


Abb. 7:
Seesaibling,
Leber: Dick-
wandige Zyste,
Hinterende eines
Plerocercoids
(H.E. x 90)



Abb. 8:
Seesaibling,
Leber: Dünn-
wandige Zyste,
Scolex(→) eines
Plerocercoids
(H.E. x 45)

Im meist verhältnismäßig kleinen Lumen der dickwandigen Zysten ist sehr oft nur ein Plerocercoid-Querschnitt zu sehen. Es handelt sich um 400 bis 700 µm dicke Teile von Plerocercoiden mit dünner Cuticula, wenig Kalkkörpern und Muskulatur und sehr zellarmem, schwach färbbarem Leib (Abb.7). Beim Vergleich dieser Bilder mit dem Sektionsbefund stellt sich heraus, daß sie jene hirnwindungsähnlich verlaufenden zystenartigen Gebilde darstellen.

Je dünner die Zystenwand, desto größer werden im allgemeinen Lumen und Durchmesser der Zysten und die Zahl der Quer- und Längsschnitte von Larventeilen. Hier findet man Larvenabschnitte, die dem oben geschilderten, blassen Bild entsprechen, daneben aber vor allem intensiver gefärbte Teile mit kräftigen Muskeln, dickerer Cuticula mit deutlicher Palisadenzellschicht und zellreicher Innenstruktur. Bei den zuerst genannten Abschnitten handelt es sich um den sogenannten "Schwanzanhang", die degenerierende hintere Hälfte der Plerocercoiden, während die vorderen Abschnitte keine Degenerationserscheinungen erkennen lassen. Gelegentlich ist auch ein Kopf mit den Haken anzutreffen (Abb.8). Eindeutig abgestorbene Larventeile wurden nur in einem Fall gefunden, allerdings ist es oft schwierig, die degenerierenden "Schwanzanhänge" von abgestorbenen Plerocercoiden eindeutig zu unterscheiden.

Die Plerocercoiden sind in eine meist homogene, manchmal wabige, einzelne Zelltrümmer enthaltende Masse eingebettet, die sich mit H.E. blaßrot, mit Azan hellblau färben läßt.

1.3.2. Bohrgänge

Die ersten Veränderungen, die in der Leber umherwandernde Plerocercoiden verursachen, sind schmale nekrotische, z.T. mit Blut, z.T. mit Fibrin, losen Zellen und Kerntrümmern gefüllte längliche Bezirke. Sie sind teilweise schon von einwandernden Histiozyten und Granulozyten umgeben oder durchsetzt (Abb.9).

In etwas älteren, bei etwa 23% der Seesaiblinge anzutreffenden Stadien sieht man neben Erythrozyten, Granulozyten und Lymphozyten vor allem Makrophagen in großer Zahl. Sie liegen diffus verteilt in einem lockeren Maschenwerk von Fibroblasten (Abb.10).

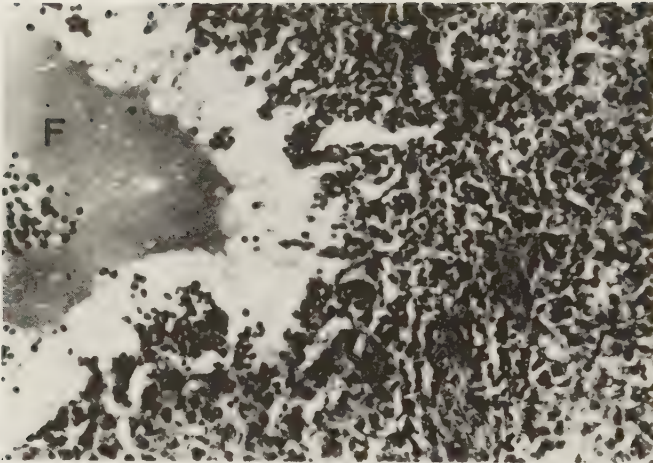


Abb. 9:
Seesaibling,
Leber: frischer
Bohrgang mit
Fibrin (F)
(H.E. x225)

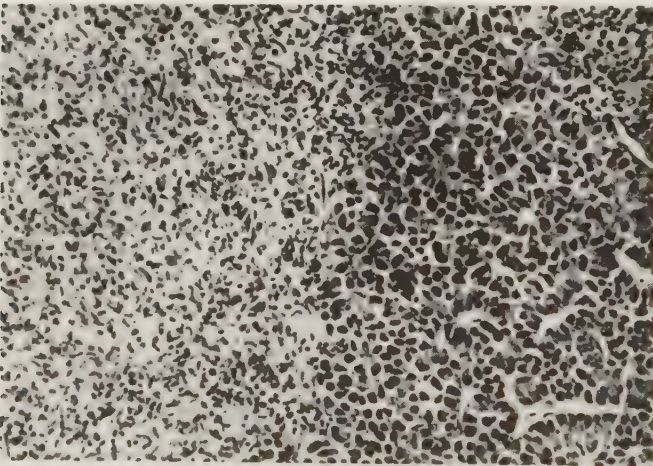


Abb.10:
Seesaibling,
Leber: Älterer
Bohrgang mit
Makrophagen
und Fibroblasten,
intaktes Leberge-
webe (rechts)
(H.E. x225)

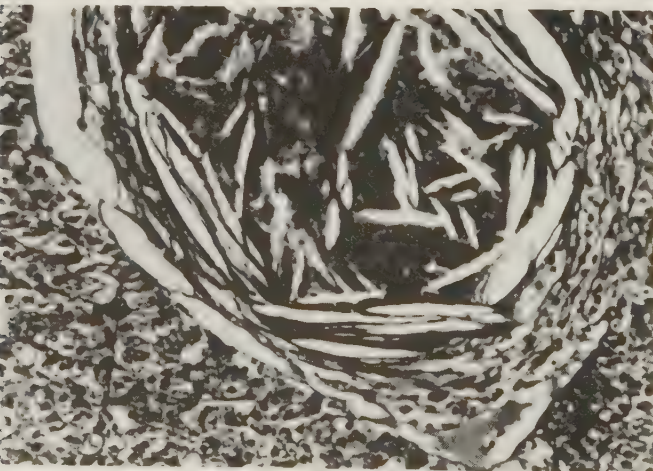


Abb.11:
Seesaibling,
Leber: Bohrgang
mit Cholesterin-
spalten
(Azan x225)

Mit zunehmender Vermehrung der Fibroblasten, welche am Rand des Defektes beginnend kollagene Fasern bilden, werden die Makrophagen seltener. Derartige ausgranulierte, alte Bohrgänge sind bei der Hälfte aller Seesaiblinge nachweisbar (Abb.6). Im Zentrum liegt gelegentlich noch nekrotisches Material, in dem manchmal Eisen nachweisbar ist. Gelegentlich sind Bohrgänge anzutreffen, in deren Innenraum, bestehend aus amorphem, nekrotischem Material, scharf begrenzte, lanzettförmige Spalträume liegen, die dem typischen Aussehen nach von Cholesterinkristallen ausgefüllt waren. Diese Spalten sind zur Peripherie hin kreisförmig angeordnet; außen folgt ein Mantel aus kollagenen Fasern (Abb.11).

Auf die bisher geschilderte Weise können große Bezirke, selten bis zu 80 und 90% der Leberschnittfläche von oft sehr großen Narbenfeldern eingenommen werden, dazwischen liegen dann nur noch schmale Streifen von Leberparenchym. Durch peripher angeschnittene Zysten, deren Lumen noch nicht getroffen ist, können auch große Bohrgänge vorgetäuscht werden, wie die Auswertung von Serienschnitten ergibt. Bei den meisten Fischen sind jedoch nur kleinere Bohrgänge und Narbenfelder, wenngleich z.T. in großer Zahl und über die gesamte Leber verstreut, zu finden. Verkalkungen treten nicht auf. Im Narbengewebe bilden sich gelegentlich außer kleineren Blutgefäßen auch neue, unregelmäßige Leberzellbalken mit Gallenkapillaren.

Bei etwa 9% der untersuchten Saiblinge sind zu jeder Jahreszeit 200 bis 500µm dicke Plerocercoiden frei im Leberparenchym zu finden. Bei den dünneren Teilen (= Vorderende) sind nur die am nächsten gelegenen Hepatozyten zerstört bzw. verdrängt und platt gepreßt; Hyperämie und Blutungen sieht man nur selten. Im weiteren Verlauf entsteht ein dünner Fibrinmantel mit einigen Histiocyten und Fibroblasten, die bald einen schmalen Bindegewebssaum um das jetzt dickere Stück des Plerocercoids (= "Schwanzanhang") bilden (Abb.12). In einem Fall lag ein ca. 100µm dünnes Plerocercoid in einem Areal von nekrotischen Zellen und koaguliertem Material.

Aus diesen frischen Bohrkanälen können sich in der Folge die weiter oben beschriebenen dickwandigen Zysten oder aber die vernarbten Bohrgänge entwickeln, je nachdem, ob noch Larventeile vorhanden sind oder nicht.

1.3.3. Gallengangssystem

Während bei "gesunden" Seesaiblingen die Gallengänge je nach Kaliber einen unterschiedlich dicken, konzentrischen Bindegewebsmantel besitzen, ist dieser bei vielen infizierten Tieren aufgelockert und verbreitert und von einer unterschiedlichen Zahl Ceroidmakrophagen durchsetzt. Häufig ist auch ein dichter Saum von Histo- und Lymphozyten um den Bindegewebsmantel angeordnet.

Bei 41 Saiblingen (17,15% von 239 histologisch untersuchten) sind während des gesamten Untersuchungszeitraumes von März bis Dezember besonders dünne Plerocercoiden in Gallengängen anzutreffen. Das dünnste und wohl jüngste gefundene Stadium liegt langgestreckt in einem großen Gallengang nahe am Leberhilus, ist zwischen 10 und 70µm breit und besitzt wenige Kalkkörper und eine zottenartig gefaltete Cuticula (Abb.13).

Etwas dickere Plerocercoiden liegen aufgeknäuelte meistens in Gallengängen im Leberinneren (Abb.6 u.14). Je nach Kontraktionszustand der Würmer schwankt ihre Breite erheblich zwischen 10 und 320µm, wobei die dickeren mit den "Schwanzanhängen" der großen Plerocercoiden vergleichbar sind. Die meisten Larvenabschnitte sind etwa 50 bis 80µm dick und relativ zellarm und besitzen z.T. nur wenige Kalkkörper und eine glatte Cuticula (Abb.14). Ein Hinweis auf die Plerocercoiden können auch in den Gallengängen liegende Kalkkörper sein.

Die Gallengangsepithelien können teilweise unverändert hochprismatisch sein, meist entsteht jedoch auf dem Weg über isoprismatisches am Ende Plattenepithel mit großen langgestreckten, dicht aneinanderliegenden Kernen. Nur an gelegentlich einseitig noch vorhandenen Resten iso- bis hochprismatischer Epithelauskleidungen ist der jetzt stark erweiterte Gallengang noch als solcher identifizierbar. Die bindegewebige Wand dieser zystenähnlich erweiterten Gallengänge ist meist dichter, straffer und dünner als normal. Je dünner das Epithel, desto dünner und straffer wird auch die bindegewebige Hülle, die bis auf 4 oder 5 Lagen langgestreckter Fasern zusammenschrumpfen kann. In der Umgebung liegen einzelne Makrophagen.

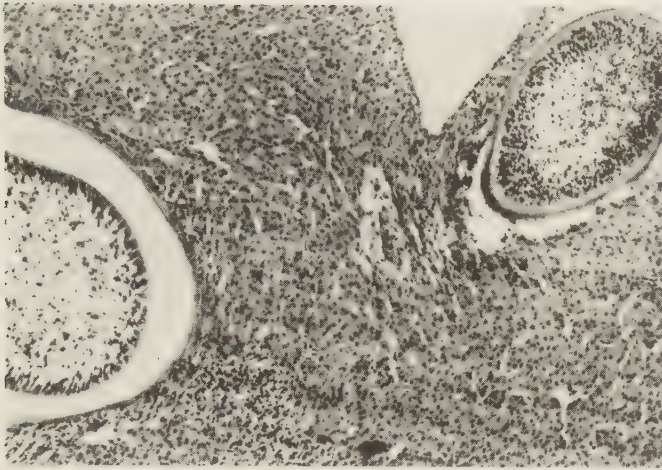


Abb.12:
Seesaibling, Le-
ber: Bohrendes
Plerocercoid,
rechts vorderer
Abschnitt, links
"Schwanzanhang"
und beginnende
Abkapselung
(H.E. x115)

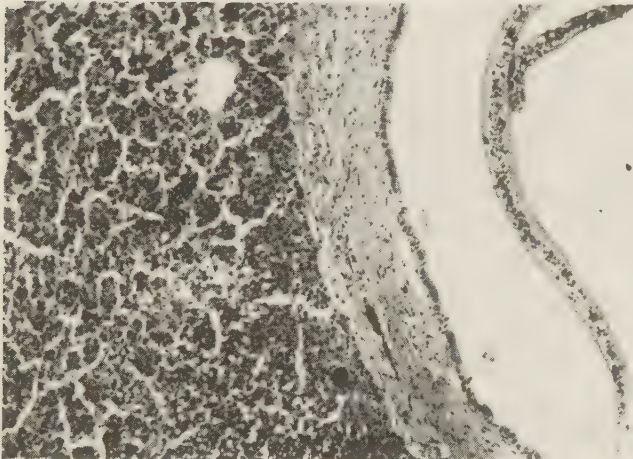


Abb.13:
Seesaibling, Le-
ber: Gallengang
mit sehr junger
Larve, Cuticula
mit "Zotten"
(H.E. x 90)

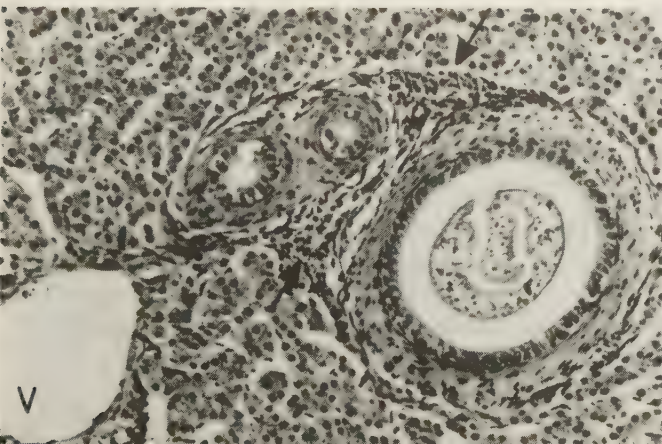


Abb.14:
Seesaibling, Le-
ber: Plerocercoid
im Gallengang,
Ceroidmakrophagen
(→), Vene (V)
(H.E. x225)

Die Parenchymzellen in der Nähe der stark erweiterten Gallengänge degenerieren meistens, so daß in der Netzstruktur des Interstitiums nur noch pyknotische Kerne in einer amorphen Masse liegen. Gelegentlich ist die Kontinuität der Gallengangswand unterbrochen, in 2 Fällen liegen einzelne Abschnitte der Plerocercoide außerhalb des Gallengangslumens.

1.3.4. Leberparenchym

Im mit H.E. gefärbten Präparat fallen zunächst die mehr oder weniger diffus über die Leber verteilten gelbbraunen Nester von Pigmentmakrophagen auf (Abb.6). Die Größe dieser Nester reicht von einzelnen im Parenchym verteilten Zellen bis zu unregelmäßigen, auch langgestreckten Ansammlungen von 30 oder 40 solcher Zellen, zwischen die auch Hepatozyten und Fibroblasten eingelagert sind. Bevorzugte Lage dieser durch Eisen- und PAS-Reaktion als Hämosiderin identifizierten Ablagerungen sind die Bindegewebshüllen kleiner Blutgefäße und Gallengänge, außerdem die direkte Nachbarschaft von älteren Bohrgängen und dickwandigen Zysten. Hämosiderin ist gelegentlich auch vermehrt in frischen Bohrgängen und um diese herum nachweisbar, meistens jedoch sind die Nester mehr oder weniger gleichmäßig über die Leber verteilt.

Bei zystenfreien Saiblingen ist kein oder nur eine Spur von Hämosiderin in der Leber zu finden; zwischen schwachem und starkem Befall besteht kein signifikanter Unterschied in der Menge des abgelagerten eisenhaltigen Pigments; es kann durchaus sein, daß bei starkem Befall wenig davon zu finden ist und umgekehrt (Tab.9).

Tabelle 9: Hämosiderose der Leber in Relation zur Zystenzahl bei 234 Seesaiblingen

Zystenzahl	Hämosiderose der Leber			
	negativ	mäßig	mittel	stark
0	22	5	0	1*
1-3	20	35	37	14
4-10	5	18	32	8
>10	9	8	17	3

* Nebenfund: eitrige Orchitis

Bei ausgeprägter Hämosiderose reichern auch die Hepatozyten Eisen an ihren Membranen und im Zytoplasma an, wobei auffällt, daß in der Nachbarschaft von Makrophagennestern die Hepatozyten fast frei von Eisen sind. Im H.E.-Präparat ist eine starke Eisenspeicherung am deutlichen Gelbstich der Hepatozyten zu ahnen. Der Biliverdin-nachweis nach Fouchet verläuft negativ.

Beim Eisennachweis fallen auch einzelne eisenfreie gelbbraune Pigmentmakrophagen auf, die Ceroid speichern und zwischen die eisenhaltigen Zellen eingestreut liegen.

Parallel zu den Hämosiderinablagerungen in der Leber sind diese, jeweils deutlich mehr, auch in der Milz zu finden, und zwar ebenfalls in Makrophagen, welche in Gruppen in der weißen Pulpa liegen und oft zusätzlich große Mengen Melanin enthalten. Der Vergleich zwischen Hämosiderinmenge in der Leber und der Milz von 173 Fischen ergibt eine Korrelation von 0,729 ($P < 0,01$). Die Einteilung wurde in 5 Stufen von 0 über "geringe Spuren", "mäßig", "viel" bis "sehr viel" vorgenommen. Bei hochgradiger Ablagerung kann es zur deutlichen Bindegewebszunahme in den Trabekeln kommen.

Einschränkend muß erwähnt werden, daß die Korrelation zwischen Milz-Hämosiderose und Befall des Darmes mit *Eubothrium crassum* bedeutend höher ist ($r = 0,31$; $P < 0,001$; $n = 100$) als zwischen Zystenzahl und Milz-Hämosiderose ($r = 0,13$; $P = 0,059$; $n = 157$).

1.3.5. Diffuse RES-Reaktion

Entzündungszellen, besonders Histiozyten, Lymphozyten und in geringerem Maße Granulozyten kommen bei infizierten Saiblingen wesentlich öfter und zahlreicher vor als bei den "Gesunden". Sie sind in erster Linie in der Umgebung von Arteriolen, anderen kleineren Blutgefäßen, Gallengängen, frischen und alten Bohrgängen und Zysten angesiedelt.

Die makroskopisch erkennbaren Verklebungen und Verwachsungen zwischen Leberoberfläche und benachbarten Organen finden im mikroskopischen Bild ihren Ausdruck in kleinen, lockeren, zellarmen Bindegewebsneubildungen, die über die Leberoberfläche hervorragen und auch etwas in das Parenchym eindringen und dabei Leberzellen verdrängen. In der Umgebung liegen Entzündungszellen; im weiteren Verlauf ist der peritonäale Überzug der Leber wieder intakt.

1.3.6. Bindegewebszubildung

Außer den schon beschriebenen Bohrgängen und Zysten ist eine mit deren Zahl ansteigende Fibrotisierung des Leberinterstitiums besonders deutlich in der Azan-Färbung erkennbar. Während bei zystenfreien Saiblingen, wenn überhaupt, nur sehr dünne Faserzüge sichtbar werden, können bei den infizierten zwischen allen Leberzellbalken und -platten kräftige kollagene Fasern auftreten. Auch stärkere Bindegewebsstraßen, in welche Entzündungszellen und Makrophagen eingestreut sind, trifft man gehäuft an. Gelegentlich ist deren Unterscheidung von Bohrgängen wegen der erreichten Ausmaße nicht eindeutig möglich.

Bei einigen Fischen ist die gesamte beim Schnitt getroffene Fläche derartig verändert, bei anderen nur die Bezirke in der Nähe von Zysten oder Bohrgängen. Wenn bei Fischen mit wenigen Zysten ein zystenfreier Abschnitt der Leber zur histologischen Untersuchung gelangt, findet man häufig keinerlei Veränderungen, während dies bei hochgradigem Befall kaum vorkommt.

1.3.7. Ergebnisse der Fettfärbung

Die Fettrot B Färbung an Gefrierschnitten von 100 Saiblingslebern ergibt keine signifikanten Unterschiede in Abhängigkeit von der Zystenzahl. Die Mehrzahl der Lebern (80%) ist fast oder ganz fettfrei, einige zeigen mäßige Mengen und nur wenige sehr viel. Letztere sind schon am H.E.-Präparat an meist großen Vakuolen erkennbar. Dabei ist ein deutlicher jahreszeitlicher Verlauf feststellbar: Während von April bis Juli praktisch kein Fettvorrat vorhanden ist, trifft man von August bis Oktober immerhin 20 bis 35% der Fische mit mäßigen bis großen Fettvorräten in der Leber; im November und Dezember ist der Gehalt deutlich rückläufig.

Im Gegensatz zur Fettarmut des Parenchyms findet man in vielen Bohrgängen ein relativ zellarmes Zentrum mit mehr oder weniger deutlicher Reaktion mit Fettrot B in diffuser und/oder Tropfenform. Auch in Zystenwänden, hier besonders in den aufgelockerten Bereichen zum Lumen hin, ist die Fettreaktion häufig positiv, nur selten

dagegen in den Plerocercoiden, wo sich das Fett in Form kleiner Tropfen in wenigen großen runden Zellen im Wurmkörper befindet. Auch entlang der dünnen Bindegewebsstraßen ist meistens Fett nachzuweisen.

1.3.8. Ergebnisse der Glykogenfärbung

Die an 150 Saiblingslebern durchgeführte Glykogenfärbung mit Best'schem Karmin ergibt bei 83% keine Spur, bei 7% schwache oder lokal beschränkte, bei 7% mäßige bis mittlere und nur bei etwa 3% besonders ausgeprägte Glykogeneinlagerungen. In den letztgenannten Fällen ist bei den meisten Zellen das Zytoplasma fast vollständig homogen oder in Form größerer und kleinerer Glykogenschollen ausgefüllt. Mäßiges Vorkommen bedeutet, daß etwa 10% der Leberzellen kleine Schollen enthalten, während bei schwacher Ausprägung nur Spuren erkennbar sind. Fische mit mehr als 10 Zysten haben kein Glykogen gespeichert, Fische ohne Zysten im Durchschnitt das meiste. Die Korrelation zwischen Zystenzahl und Leberglykogen ist $r = -0,19$ ($P < 0,01$), im Laufe des Jahres zeichnet sich dasselbe Bild wie beim Fettgehalt ab: Bis Juli ist keine Spur Glykogen zu finden, in August und September zeigen etwa 20% der Fische mittlere Mengen. Im Oktober enthalten 37% der Lebern mittlere bis maximale Glykogenreserven, anschließend ist die Tendenz rückläufig. Fett- und Glykogengehalt der Leberzellen sind deutlich positiv korreliert ($r = 0,45$; $P < 0,001$).

Die Plerocercoiden enthalten ausnahmslos mehr oder weniger Glykogen, und zwar wesentlich mehr in ihren vorderen, kräftigen Abschnitten als im "Schwanzanhang". Im Extremfall sind sie intensiv homogen rot gefärbt. Auch wenn im Leberparenchym kein Glykogen nachweisbar ist, können die Larven noch sehr viel davon speichern, häufig ist jedoch auch ihr Vorrat dann spärlicher. Auch die in Gallengängen liegenden dünnen Plerocercoiden sind meist sehr reich an Glykogen.

Eine interessante Besonderheit, unabhängig vom *Triacnophorus*-Befall, ist in den Zellkernen weniger Saiblinge nachweisbares Glykogen in Form einer homogen angefärbten kerneinschlußähnlichen Kreisfläche. Im H.E.-Präparat imponieren diese Kerne durch Kernwandhyperchromasie und ein helles Zentrum.

1.3.9. Zellmessungen

Von 10 Saiblingen ohne und 11 Saiblingen mit über 10 Zysten wurden bei 1000facher Vergrößerung jeweils 50 Leberzell- und Kernflächen gemessen und daraus die Kern-Plasma-Relation ermittelt. Es wurden nur Zellen gemessen, deren Plasmagrenzen eindeutig erkennbar und deren Nukleoli in der Schnittebene waren.

Tabelle 10: Ergebnisse der Leberzellmessungen bei Seesaiblingen

Zysten- zahl	n	Kernfläche (μm^2) $\bar{x} \pm s$	Plasmafläche (μm^2) $\bar{x} \pm s$	Kern-Plasma-Rel. $\bar{x} \pm s$
0	10	26,01 $\pm$ 3,9	94,28 $\pm$ 21,1	0,28 $\pm$ 0,036
>10	11	23,78 $\pm$ 2,6	74,35 $\pm$ 16,6	0,33 $\pm$ 0,046

Der T-Test-Vergleich der beiden Gruppen ergibt, daß die Kernflächen sich nicht signifikant unterscheiden, wohl aber die normalverteilten Plasmaflächen, die bei Fischen mit über 10 Zysten um 21,1% kleiner sind gegenüber den "Gesunden" ($P < 0,05$). Entsprechend ist die durchschnittliche Kern-Plasma-Relation bei stark infizierten Saiblingen etwa 15% größer ($P < 0,01$).

1.3.10. Zysten und Bohrgänge in anderen Organen

Histologisch weichen die in den verschiedenen Organen gefundenen Zysten und deren Inhalt nicht von denen in der Leber ab. Zysten in Niere, Milz und Hoden haben Wandstärken von 50 μm (Hoden) bis 150 μm (z.B. Niere) bei straffem Aufbau. Die Plerocercocoeide gleichen in Aussehen und Größe denjenigen in Leberzysten. In einer Niere war eine dickwandige Zyste (150 - 300 μm) von geringem Lumen mit einem, analog zu den entsprechenden Leberzysten, als "Schwanzanhang" identifizierbaren Teil eines Plerocercocoids. In der Nähe einer Zyste in der Bauchwand lagen reaktionslos zwischen die Muskelfasern in lockeres Bindegewebe eingebettet zwei Bohrgänge von 200 bis 250 μm Durchmesser, mit konzentrisch geschichteten Fasern und nekrotischem Zentrum, wie sie sehr ähnlich auch in der Leber vorkommen. Bei drei Saiblingen ($n = 239$) waren Bohrgangsnarben in der Muscularis der Pylorusregion nachweisbar. Das umgebende Organparenchym war in allen hier aufgezählten Fällen völlig unverändert.

2. Elritze (Phoxinus phoxinus L.)

2.1. Makroskopische Befunde

Es wurden 108 Elritzen (23 ♂; 85 ♀) mit einer durchschnittlichen Länge von $7,51 \pm 0,91$ cm (Min.4,9 - Max.10,5 cm) und einem Durchschnittsgewicht von $3,3 \pm 1,3$ g (Min.0,7 - Max.8,44g) untersucht, die zwischen April und Oktober gefangen wurden (vgl.Tab.3).

Tabelle 11: Befall mit T.nodulosus-Zysten bei Elritzen

Zystenanzahl	n (%)	♂ (%)	♀ (%)	Körperlänge (cm) $\bar{x} \pm s$ (nur ♀)
0	68 (63)	14 (60,9)	55 (64,7)	$7,5 \pm 0,9$
1-3	35 (32,4)	7 (30,4)	27 (31,8)	] $P < 0,05$
4-10	3 (2,75)	0 (0)	3 (3,5)	$7,95 \pm 0,9$
>10	2 (1,85)	2 (8,7)	0 (0)	

Wie aus Tabelle 11 hervorgeht, sind bei 37% der Elritzen Triaenophoruszysten in der Leber zu finden, und zwar nur selten mehr als 3; längere Tiere sind häufiger betroffen.

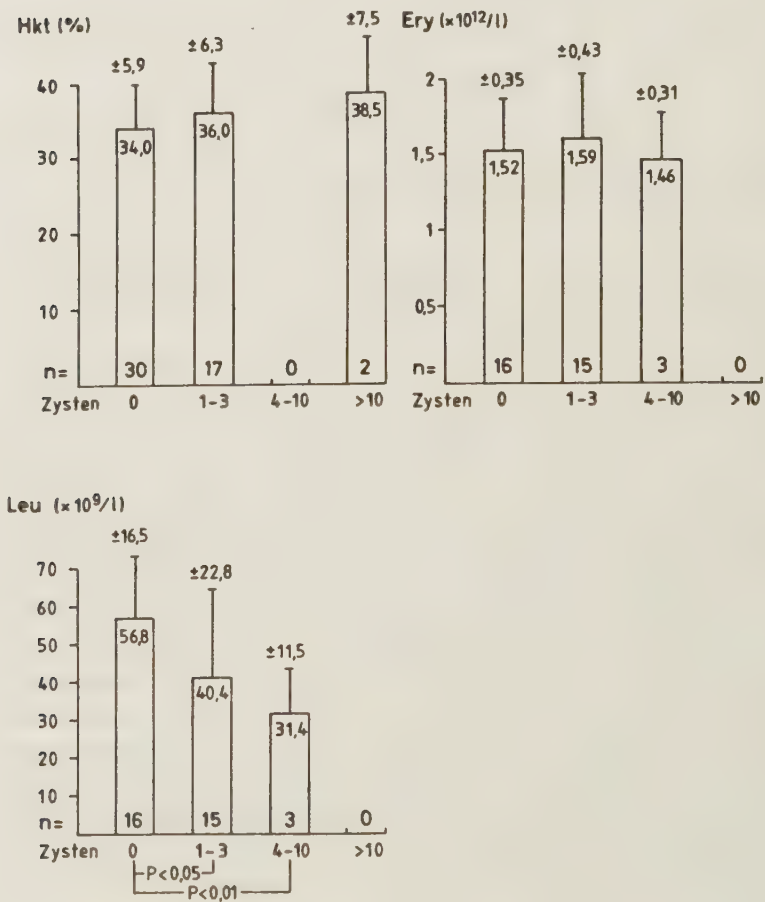
Die gut abgesetzten Zysten sind durchwegs weiß, rund bis oval, dünnwandig und durchschnittlich 2, maximal 4 mm im Durchmesser. Sie enthalten lebende Plerocercoiden von etwa 2 cm Länge. Bei den hochgradig befallenen Fischen (4-10 und über 10 Zysten) wurden überwiegend sehr kleine (< 1 mm) "Zysten" gefunden, welche sich bei der histologischen Untersuchung zum großen Teil als Bohrgangsnarben erwiesen. Die Farbe der Leber ist hell rotbraun, bei Befall gelegentlich etwas heller oder aber dunkelrot. Außerhalb der Leber wurden keine Zysten entdeckt.

Ein Vergleich der Korpulenzfaktoren ($K = \text{Gewicht} \cdot 100/\text{Länge}^3$) von je 20 weiblichen Elritzen ohne bzw. mit Zysten ergab keinen signifikanten Unterschied (ohne Zysten: $K = 0,74 \pm 0,11$; mit Zysten: $K = 0,775 \pm 0,06$). Zu diesem Vergleich wurden nur Tiere aus dem Zeitraum Mai bis Anfang Juni 1982 herangezogen, um jahreszeitliche Einflüsse auszuschalten.

2.2. Hämatologische Befunde

Abbildung 15 zeigt, daß die Leukozytenzahl bei infizierten Elritzen signifikant erniedrigt ist. Dagegen ist am Hämatokrit und den Erythrozytenzahlen keine Beeinflussung durch *T.nodulosus* erkennbar.

Abb.15: Hämatokrit (Hkt), Erythrozyten-(Ery) und Leukozytenzahl (Leu) in Relation zur Zystenanzahl bei Elritzen



2.3. Histologische Befunde

Histologisch wurden die Lebern von 84 Elritzen untersucht. Dabei konnte bei einem Fisch eine Zyste, bei zweien Bohrgänge gefunden werden, die bei der Sektion nicht aufgefallen waren.

2.3.1. Zysten

Die Zystenwände sind im allgemeinen sehr dünn (10 bis 40, max. 100µm), wobei die dünnsten den einheitlichsten Aufbau aus mehreren eng beieinanderliegenden, parallel verlaufenden Lagen von Bindegewebe zeigen. Bei etwas dickeren Wänden sind die peripher gelegenen Schichten locker und weitmaschig. In diesem peripheren Geflecht liegen außer einer großen Zahl von Epitheloidzellen einzelne Pigmentmakrophagen und Lymphozyten, das angrenzende Parenchym ist unverändert, der Übergang zum Lumen ist scharf begrenzt. Die in den Zysten liegenden Plerocercocoe sind zwischen 200 und 400 µm dick und entsprechen im Aussehen denjenigen in dünnwandigen Zysten bei Seesaiblingen. Auch Haken sind ab und zu angeschnitten, abgestorbene Plerocercocoe wurden nicht gefunden. Das strukturlose Material, das die Plerocercocoe umgibt, ist basophil und enthält große Mengen Kalziumsalze, wie die Färbung nach Kossa zeigt. Die Plerocercocoe selbst enthalten nur wenige Kalkkörper.

2.3.2. Bohrgänge

Bei 7 von 84 Fischen wurden Bohrgänge gefunden, und zwar von April bis Juni, nicht dagegen im Oktober (15 Fische). Die Bohrgänge haben einen Durchmesser zwischen 200 und 400µm, ausnahmsweise bis 600µm. Sie sind von einer im Zentrum ungeordneten, zum Rand hin andeutungsweise zirkulär geschichteten Ansammlung von Epitheloidzellen ausgefüllt, enthalten eine große Zahl hyaliner Tropfen - vergleichbar mit Russel'schen Körperchen - und sind gut kapillarisiert.

Auch Übergangsformen vom Bohrgang zur Zyste sind möglich. Hier ist das Zentrum mehr oder weniger aufgelockert, es bestehen Hohlräume, die größere Mengen einer eosinophilen, meist amorphen Substanz und Überreste pyknotischer Kerne enthalten. Außerdem sind Cholesterinspalten sichtbar, wie sie schon beim Seesaibling beschrieben wur-

den (vgl. IV.1.3.2.). Umgeben werden diese Bezirke von z.T. straffem, z.T. retikulärem Bindegewebe. In letzteres sind viele Kernreste, Lymphozyten, Makrophagen und Fibroblasten eingelagert. In den Zentren sind geringe Mengen kleiner kalkhaltiger Körnchen nachweisbar.

Eine bohrende Larve wurde in einem Fall (im Juni) gefunden. Sie lag im Leberparenchym, ohne sichtbare Abwehrreaktionen zu verursachen.

2.3.3. Leberparenchym

Das Leberparenchym selbst kann in der Nähe von Zysten und Bohrgängen andeutungsweise parallel um diese angeordnet sein. Wenn die Leber massiv durch Bohrgänge lädiert ist, sieht man auch Inseln von hämosiderinhaltigen Makrophagen, während die Milz in diesen Fällen nicht entsprechend verändert ist.

3. Rutte (Lota lota L.)

3.1. Makroskopische Befunde

Von 47 Rutten (29 ♂, 18 ♀) zwischen 24 und 44 cm Länge ($\bar{x} = 34,5 \pm 5,4$ cm) und 70 bis 735 g Gewicht ($\bar{x} = 270,8 \pm 164$ g) hatten 12 keine Zysten in der Leber, die übrigen Fische bis zu 30, im Durchschnitt 8,8.

Tabelle 12: Korpulenzfaktoren, relatives Lebergewicht und Körperlänge in Relation zur Zystenzahl bei Rutten

Zysten- zahl	n (%)	K	Lebergew. $\times 100$ Körpergewicht	Körperlänge (cm)
		$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$
0	12 (25,5)	$0,60 \pm 0,17$	$6,3 \pm 2,8$	$30,3 \pm 4,4$
1-3	12 (25,5)	$0,58 \pm 0,13$	$7,7 \pm 5,4$	$33,4 \pm 4,5$
4-10	11 (23,5)	$0,62 \pm 0,07$	$7,5 \pm 3,8$	$37,4 \pm 4,7$
>10	12 (25,5)	$0,59 \pm 0,09$	$7,2 \pm 3,0$	$37,5 \pm 4,8$
gesamt	47 (100)	$0,60 \pm 0,12$	$7,2 \pm 3,8$	$34,5 \pm 5,4$

$P < 0,05$

Aus Tabelle 12 geht hervor, daß der Befallsgrad mit der Länge ($\hat{=}$ Alter) signifikant steigt und daß relatives Lebergewicht und Korpulenzfaktor nicht statistisch signifikant beeinflußt sind. Jahreszeitliche und geschlechtsgebundene Unterschiede bezüglich Zystenbefall können nicht nachgewiesen werden.

Die Leber ist meist cremefarben, die bis zu 5 mm großen runden Zysten sind weiß. Die meisten Zysten liegen oberflächlich und sind gut aus dem Parenchym zu schälen. Beim Zerteilen der Leber in dünne Scheiben können im Parenchym noch bis zu einem Drittel zusätzliche Zysten ohne Verbindung zur Oberfläche gefunden werden. In ca. 20 untersuchten Zysten von durchschnittlich 2 - 3 mm Durchmesser lag immer nur ein dünnes Plerocercoid von etwa 10 cm Länge.

Außer den Zysten sind vor allem auf der Leberoberfläche oft viele bernsteinfarbene, derbe, leicht herauszulösende narbige Gebilde von 2 bis 10 mm Länge und 0,3 bis 1 mm Durchmesser. Sehr ähnliche "Narben" weisen auch Darmwand und Gekröse vieler Rutten auf, in zwei Fällen auch der craniale Abschnitt der Gonaden.

Leichte Verwachsungen zwischen Leber und Darmwand sind bei befallenen Fischen gelegentlich zu sehen. Zysten in anderen Organen wurden nicht gefunden.

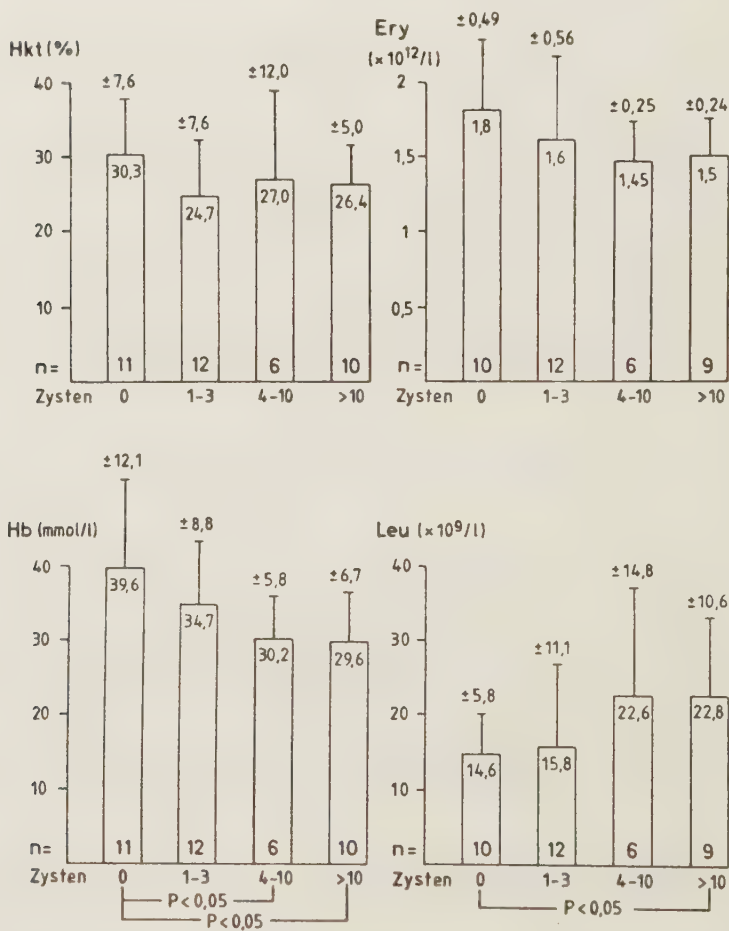
3.2. Hämatologische Befunde

Von 39 Rutten wurden die Blutwerte Hämatokrit (Hkt), Erythrozytenzahl (Ery), Hämoglobin (Hb) und Leukozytenzahl (Leu) bestimmt. Die Ergebnisse sind in Abbildung 16 dargestellt. Danach sind bei Rutten mit mehr als 3 Zysten der Hämoglobingehalt erniedrigt und bei Tieren mit mehr als 10 Zysten die Leukozytenwerte signifikant erhöht.

3.3. Histologische Befunde

Die Hepatozyten der Rutte, die hochgradig Fett speichern, sind, außer in Bereichen mit Läsionen durch Plerocercoiden, nicht erkennbar geschädigt. In den Bereichen mit Läsionen sind mehr Gallenkapillaren zu finden als in normalen Leberabschnitten. Unterschiede im Gehalt an Fett und Glykogen zwischen befallenen und unveränderten Lebern bestehen nicht.

Abb.16: Hämatokrit (Hkt), Erythrozytenzahl (Ery), Hämoglobin (Hb) und Leukozytenzahl (Leu) in Relation zur Zysten Zahl bei Ratten



3.3.1. Frische Bohrgänge

Frei im Parenchym bohrende Plerocercoiden von 300 bis 700 µm Durchmesser sind bei 4 Rutten (8,5 %) zu sehen. Die Larven sind nur durch einen schmalen Spalt vom benachbarten Parenchym getrennt. In diesem Spalt liegen einzelne Lymphozyten, in der Umgebung gelegentlich kleine nekrotische Bezirke. In einem Fall (Abb.17) ist vermutlich das Vorderende des Parasiten angeschnitten. Am cranialen Ende ist eine Einstülpung, jedoch keine Haken erkennbar. In etwas fortgeschrittenem Stadium sind die nun größeren Plerocercoidteile ("Schwanzanhang"), die z.T. Auflösungserscheinungen zeigen, von einem dicker werdenden Mantel von Epitheloidzellen umgeben. Zwischen Epitheloidzellen und Plerocercoid liegen eosinophile Massen. Das Lebergewebe in der Nähe ist stark hyperämisch (Abb.17). Im weiteren Verlauf sind keine Larventeile mehr vorhanden, der Hohlraum wird von Epitheloidzellen mit z.T. großen Vakuolen ausgefüllt. Da die frischeren und älteren Formen derartiger Bohrgänge in einem kleinen Abschnitt des Leberparenchyms dicht beieinander liegen, während die restliche Leber unauffällig ist, dürften sie durch ein und dasselbe wandernde Plerocercoid verursacht worden sein.

Bei den meisten Rutten (ca. 50%) sind Bohrgänge von ähnlichem Durchmesser (100 bis 300, max. 600 µm) von einem Saum von Epitheloidzellen umgeben. Innen schließt sich eine Zone degenerierter Zellen an, in welcher viele kleine Kalkkörnchen nachweisbar sind (sekundäre, dystrophische Verkalkung). Das Zentrum, welches den meisten Raum einnimmt, besteht aus homogenem, eosinophilem, z.T. blasigem Material, welches nach Ziehl-Neelsen und PAS positiv färbbar ist und auch Fibrin beinhaltet. Viele, vor allem die größeren dieser Strukturen, zeigen im Wandaufbau einen Übergang zu dem der Zyste. Die äußeren Schichten der Wand bestehen hier aus parallelen Bindegewebsfasern, die mehr oder weniger dicht beisammen liegen. Bei diesen zystenähnlichen Bohrkanälen bzw. -röhren handelt es sich um die makroskopisch bei sehr vielen Rutten sichtbaren derben "Narben". Frische Bohrgänge sind von Mai bis Juli nachweisbar.



Abb.17:
Rutte, Leber:
Bohrendes Plerocercoid, Vorderende(→), Hyperämie der Leber
(H.E. x 36)

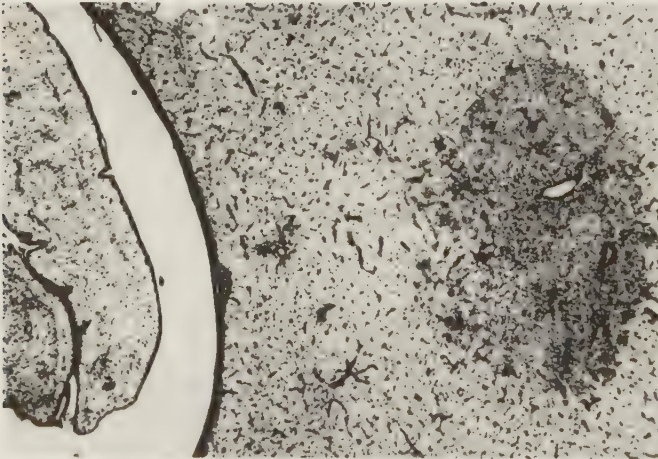


Abb.18:
Rutte, Leber:
Epitheloidzellgranulom(rechts),
Zyste mit Plerocercoid (links)
(H.E. x 36)

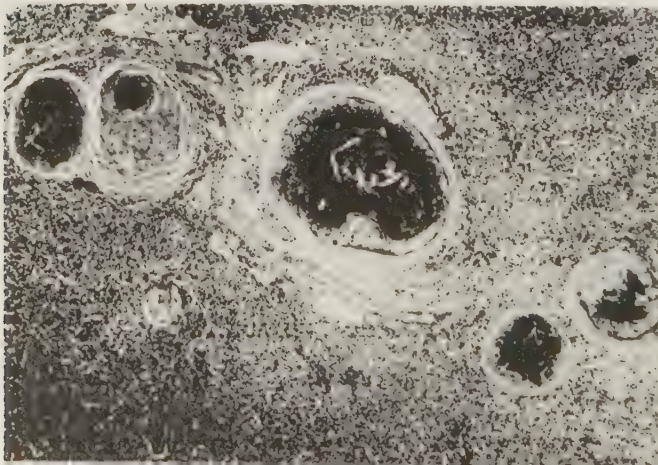


Abb.19:
Rutte, Milz:
Epitheloidzellgranulome
(H.E. x 90)

3.3.2. Ältere Bohrgänge

Andere, vermutlich ältere Bohrgänge sind völlig von Epitheloidzellen ausgefüllt, nur geringe Spuren der eosinophilen homogenen Substanz und pyknotische Kerne können noch vorhanden sein. Diese Bohrgangsresiduen von 200 bis 300 μm Durchmesser bilden sternförmig Fortsätze in das unveränderte Leberparenchym. Während in den peripheren Bereichen solcher "Epitheloidzellgranulome" (Fremdkörpergranulome) auch Makrophagen und einzelne Riesenzellen liegen, werden die Epitheloidzellen im Zentrum von retikulären Faserzügen umwoben.

In einigen Fällen ist recht gut erkennbar, daß das Granulom nach und nach durch neugebildete Leberzellen ersetzt werden kann (Abb. 18). Die Ersatzzellen sind zwar noch wesentlich kleiner als die normalen Leberzellen der Rutte, doch zeigen sie schon die typische Siegelringform mit beginnender Fettspeicherung. Dazwischen liegt nur unwesentlich mehr Bindegewebe als im gesunden Parenchym; Kapillaren sind in normaler Zahl vorhanden.

3.3.3. Zysten

Beim Vergleich unterschiedlich großer Zysten (0,5 bis 5 mm Durchmesser) stellt sich heraus, daß deren Wände nahezu ausschließlich von Epitheloidzellen gebildet werden. Retikuläre und kollagene Fasern bilden erst bei großen ($\hat{=}$ älteren) Zysten gelegentlich eine Abgrenzung gegen das Lebergewebe. Während des Abkapselungsvorganges werden von der Zystenperipherie her laufend neue Epitheloidzellen nachgeschoben, die sich in langen Zellreihen parallel an die älteren Wandanteile anlagern. Durch den ständigen "Nachschub" von außen und den Druck vom Lumen her werden die Epitheloidzellen immer dichter zusammengepreßt; ihre Kerne nehmen eine zigarrenförmige Gestalt an, das Plasma wird dichter und eosinophil.

Auf diese Weise entstehen durchschnittlich 30 bis 60 μm dicke Wände, die bei kleineren Zysten auch etwas dicker (bis 100 μm) und bei größeren bis 10 μm dünn sein können (Abb.18).

Die Zysten enthalten in der Regel kräftig gefärbte Plerocercoiden von 200 bis 400 μm Durchmesser, ihr Leib sieht jedoch deutlich trockener aus als bei Seesaiblingen und Elritzen. Glykogen ist in den Larven, wie auch im Leberparenchym, sehr reichlich gespeichert.

3.3.4. Sonstige Organe mit Veränderungen durch T.nodulosus

Sehr auffällig ist das häufige Vorkommen (bei ca. 70% der Rutten) von Bohrgängen in der Submucosa und im subperitonäalen Bereich der Pylorusschläuche. Sie gleichen im Aufbau denjenigen in der Leber, reichen von 150 bis 600 μm Durchmesser und enthalten häufig Bakterien. Bei zwei Fischen wurden ähnliche "Parasitenspuren" in der Subcutis, bei zwei weiteren relativ dünne (150 - 300 μm), von Epitheloidzellen ausgefüllte, hämosiderinhaltige "Narben" in der Milz gefunden (Abb.19). In einem Fall zogen sich "Narben" durch das Ovar. In keinem dieser Fälle waren Teile von Plerocercoiden erkennbar.

4. Barsch (Perca fluviatilis L.)

4.1. Makroskopische Befunde

Es wurden 130 Barsche untersucht, davon waren 35% männlich und 65% weiblich. Längen- und Gewichtsverteilung sind Tabelle 13 zu entnehmen (untere Zeile). Die Lebern waren von gelbbrauner bis hellbrauner Farbe, relativ häufig gab es, fast ausschließlich im Zusammenhang mit starkem Zystenbefall, Verwachsungen unterschiedlichen Grades mit den umgebenden Organen in Form dünner Fäden. Triäenophorus-Zysten wurden bei 77% der Barsche festgestellt (vgl. Tab.13), wobei zwei sehr unterschiedliche Zystenarten auftraten:

1. Weiße, runde, "frische", 2 - 3 mm bis maximal erbsengroße Zysten mit lebenden Plerocercoiden von etwa 10 cm Länge bei 50% der befallenen Barsche.

2. Graugrüne, "eingetrocknete", 1 - 2 mm bis maximal 4 mm große Gebilde von unregelmäßiger Form mit käsigem Inhalt bei 63% der befallenen Barsche. Sie enthielten tote, nur selten noch dünne lebende Larven bis 2,5 cm Länge. Die derbe häutige Kapsel dieser "alten" Zysten ließ sich leicht vom Lebergewebe und vom trockenen, z.T. harten Inhalt lösen.

Auch stecknadelkopfgroße, glasige, harte Gebilde, die sich histologisch als verkalkt erwiesen, waren im Parenchym zu sehen.

Übergangsformen von "frischen" zu "alten" Zysten waren noch fast weiß, jedoch faltig und ausgetrocknet und enthielten meist tote Plerocercoiden. Bei einigen Barschen wurden auch hirnwindungsähnlich verlaufende "Zysten" beobachtet (vgl. Seesaibling).

Tabelle 13: Körperlänge, -gewicht, Korpulenzfaktoren und relatives Lebergewicht der Barsche in Relation zur Zystenzahl

Zysten- zahl	n	%	Länge (cm)	Extremwerte		Gewicht (g)	Extremwerte	
			$\bar{x} \pm s$	Min.	Max.	$\bar{x} \pm s$	Min.	Max.
0	30	23	20,8 $\pm$ 4,8	13,5	- 29,0	130,0 $\pm$ 88,2	19,5	- 333,0
1-3	61	47	18,9 $\pm$ 3,7	11,5	- 26,2	96,6 $\pm$ 68,2	12,7	- 277,0
4-10	30	23	16,6 $\pm$ 2,6	12,5	- 23,1	56,7 $\pm$ 39,8	16,5	- 192,0
>10	9	7	13,5 $\pm$ 2,9	10,0	- 17,5	32,8 $\pm$ 23,2	12,2	- 68,0
gesamt	130	100	18,5 $\pm$ 4,2	10,0	- 29,0	90,7 $\pm$ 71,9	12,2	- 333,0

Zysten- zahl	K $\bar{x} \pm s$	K _{netto} $\bar{x} \pm s$	rel. Lebergew. (%) $\bar{x} \pm s$	Extremwerte	
				Min.	Max.
0	1,23 $\pm$ 0,23	1,03 $\pm$ 0,18	1,60 $\pm$ 0,50	0,86	- 2,66
1-3	1,19 $\pm$ 0,28	1,04 $\pm$ 0,23	1,62 $\pm$ 0,50	0,58	- 3,33
4-10	1,07 $\pm$ 0,25	0,94 $\pm$ 0,16	1,76 $\pm$ 0,47	1,00	- 2,65
>10	1,16 $\pm$ 0,24	0,97 $\pm$ 0,14	5,01 $\pm$ 4,76	1,90	- 16,39
gesamt	1,17 $\pm$ 0,27	1,01 $\pm$ 0,20	1,90 $\pm$ 1,58	0,58	- 16,39

Wie Tabelle 13 zeigt, sind ältere (schwerere und längere) Barsche signifikant ($P < 0,001$) geringer mit *Triacnophorus*-Zysten befallen als junge. Auf die Korpulenzfaktoren hat der Befall keinen statistisch erkennbaren Einfluß, für einen direkten Vergleich standen nicht genügend gleichgroße Barsche zur Verfügung. Das relative Lebergewicht steigt vor allem bei Tieren mit über 10 Zysten signifikant an ($P < 0,001$).

Jahreszeitliche und geschlechtsspezifische Unterschiede im Zystenbefall sind nicht vorhanden.

Außerhalb der Leber wurden bei 8 Barschen (6%) Hinweise auf Triakelphosphorusbefall festgestellt, und zwar meist in Form glasiger militärischer Stippchen vor allem im Gekröse und Peritonäum. Bei einem Barsch wurde eine kleine "alte" Zyste von 3 mm Durchmesser in der Niere gefunden. Beim Filetieren von 50 Barschen wurden keine Muskelzysten freigelegt.

4.2. Hämatologische Befunde

Abbildung 20 zeigt, daß der Zystenbefall keinen Einfluß auf die Erythrozytenzahl ausübt, daß dagegen Hämatokrit und Hämoglobin mit zunehmendem Befall deutlich absinken. Allerdings steigen die beiden letztgenannten Blutparameter auch signifikant mit der Körperlänge der Fische (Korrelation r zwischen Hkt und Länge = 0,44, r zwischen Hb und Länge = 0,36; jeweils $P < 0,001$). Ein Vergleich gleichlanger Barsche mit und ohne Zysten ist wegen der geringen Zahl an Einzelwerten nicht möglich. Die Leukozytenzahl liegt bei Barschen mit 0 und über 10 Zysten niedriger als bei denjenigen mit 1 bis 10 Zysten.

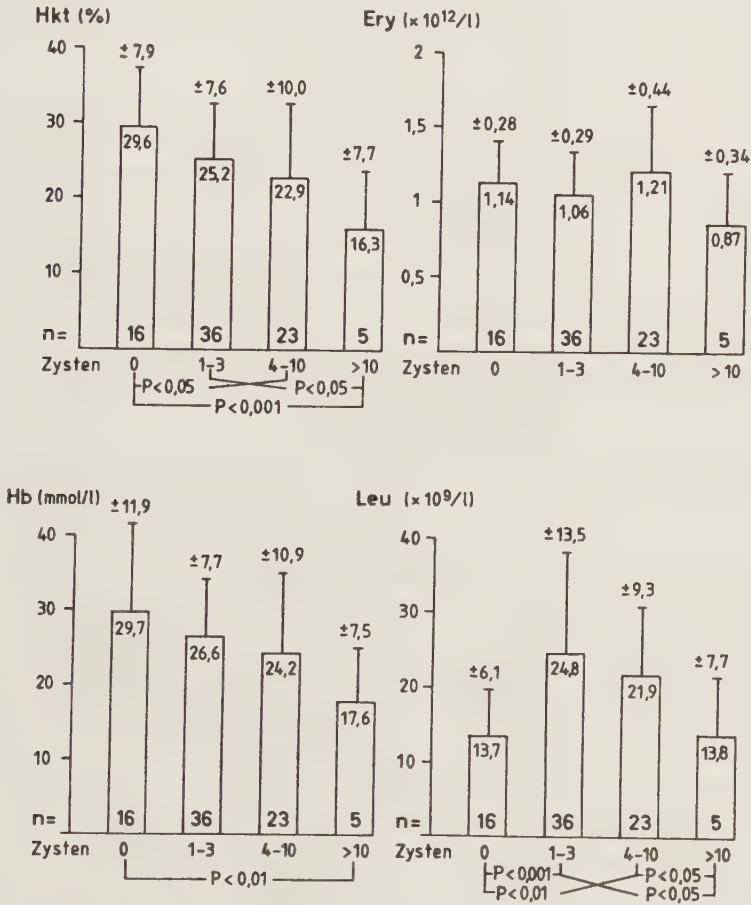
4.3. Histologische Befunde

Wie schon makroskopisch sind auch histologisch verschiedenartige Veränderungen, hervorgerufen durch das Invasionsgeschehen und die Abwehr durch den Organismus zu erkennen. Die Läsionen sind zwar durchschnittlich geringer als beim Seesaibling, doch sind an einzelnen Leberschnitten bis über 90% des Parenchyms zerstört.

Die Bohrgänge und verschiedenen Zystenformen zeigen im großen und ganzen immer einen 3-schichtigen Wandaufbau:

1. Außen retikuläres Bindegewebe, durchsetzt von kollagenen Fasern und Kapillaren.
2. Nach innen zu folgt ohne scharfen Übergang meist eine Schicht von Epitheloidzellen.
3. Diese bilden zum Lumen hin auch die optisch stark verdichtete, eosinophile und konzentrisch geschichtete degenerierende dritte Schicht mit langgestreckten Zellkernen (vgl. Zystenwand bei Rutten).

Abb.20: Hämatokrit (Hkt), Erythrozytenzahl (Ery), Hämoglobin (Hb) und Leukozytenzahl (Leu) in Relation zur Zystenanzahl bei Barschen



4.3.1. Bohrgänge

a) Frei in der Leber liegende Plerocercoiden sind nur bei 5 Barschen (5%) zwischen Anfang Mai und Mitte August zu sehen (vgl. "hirnwindungsähnliche Zysten"). Man findet nur Larvenanschnitte mit Auflösungserscheinungen, die dem geschilderten "Schwanzanhang" entsprechen. Um diese herum beginnt die Leber eine Kapsel zu bilden, indem zwischen degenerierten Hepatozyten retikuläre Fasern, Epitheloidzellen und Ceroidmakrophagen erscheinen. Zum Lumen hin ist die

Schicht der Epitheloidzellen verdichtet und degeneriert (lytische Kerne), die Zell- und Kernreste sind parallel angeordnet. Einzelne große runde Zellen lösen sich ins Lumen hinein ab. Diese noch ungeordnete, erst andeutungsweise vorhandene "Kapsel" geht fließend ins Parenchym über.

b) Als Folge der bohrenden Plerocercoiden treten bei 31% der Barsche Epitheloidzellgranulome sehr unterschiedlicher Größe auf (60 bis 1000 µm, meist ca. 500 µm Durchmesser). Überwiegend sind sie von dichtem kollagenem Bindegewebe umgeben, in welches häufig umfangreiche Ansammlungen von Ceroidschollen (bis 10 µm Durchmesser) eingestreut sind. Nach innen folgen in sehr variabler Stärke die drei beschriebenen Schichten (retikuläre Fasern, Epitheloidzellen, verdichtete degenerierte Zellreihen). Die innere (= 3.) Schicht kann bis 400 µm dick werden und ist dann zwiebel-schalenartig geschichtet, wobei die einzelnen 20 bis 50 µm dicken "Schalen" jeweils durch massive Verkalkungszonen voneinander getrennt sind (vgl. harte, glasige Stippchen!). Zum Zentrum hin treten zunehmende Degeneration dieser Zellen, Karyolysis und Pyknose ein, so daß eine eosinophile homogene Masse und Kernreste übrig bleiben. Die Fettrot-B-Reaktion ist hier häufig positiv. Unverkalkte, wohl weniger alte Granulome bestehen zum größeren Teil aus retikulären Fasern, der Anteil der degenerierenden Epitheloidzellen ist geringer.

Aufgrund der histologischen Befunde müssen einige der bei der Sektion als "kleine Zysten" beurteilten Gebilde als Epitheloidzellgranulome eingestuft werden, wenngleich die Einstufung auch histologisch nicht immer eindeutig möglich ist.

4.3.2. "Frische Zysten" (Abb.21)

Die makroskopisch als weiß und rund aufgefallenen Zysten sind bei 20% der Barsche histologisch zu finden und enthalten lebende Plerocercoiden von 200 bis 250 µm Durchmesser. Die Zystenwand ist ca. 100 µm (50 - 200 µm) dick und besteht in den äußeren zwei Dritteln aus lockerem retikulären Bindegewebe, welches in den mehr peripher gelegenen Bereichen auch kollagene Fasern enthalten kann. In diesem Geflecht liegen wenige Ceroidschollen, Ceroidmakrophagen, Erythrozyten, Lymphozyten und gelegentlich auch Bakterien. Der reti-

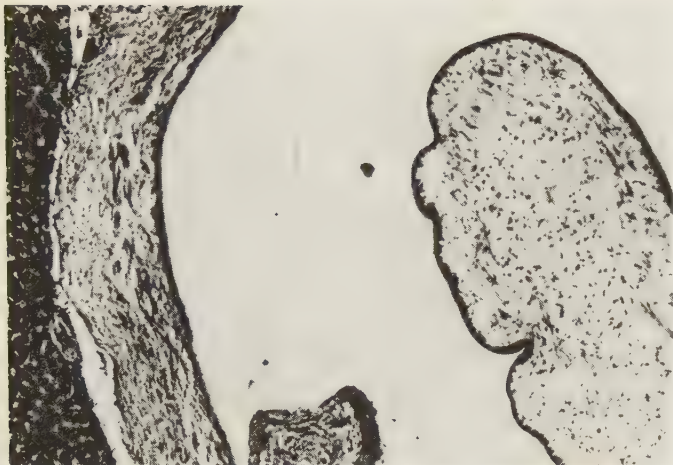


Abb.21:
Barsch, Leber:
"Frische Zyste"
mit lebendem
Plerocercoid
(H.E. x 90)



Abb.22:
Barsch, Leber:
Ältere Zyste mit
Larvenresten
(H.E. x 90)

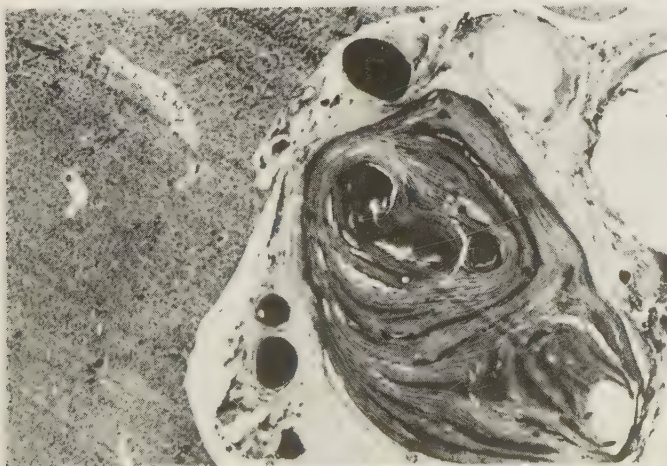


Abb.23:
Barsch, Leber:
Verkäste Zyste
mit Verkalkungs-
zonen (schwarz)
(Kossa x 36)

kuläre Anteil (= 1.Schicht) kann auch vollständig fehlen bzw. völlig durch Kollagen ersetzt sein. Den Übergang nach innen bildet ein schmaler Saum von Epitheloidzellen (= 2.Schicht); innen schließt sich wieder die 3. Schicht an, die ebenfalls sehr dick werden kann, wodurch die Übergangsform zu älteren Zysten mit verkästem Inhalt und Larvenresten gekennzeichnet ist (Abb.22).

4.3.3. Verkäste, alte Zysten (Abb.23)

Bei 66% der Barsche enthält die Leber verkäste Zysten, die im Aufbau etwa eine Mischung aus Epitheloidzellgranulomen und frischen Zysten darstellen.

Die äußere Schicht ist meist straffes Kollagen, seltener retikuläres Bindegewebe bzw. beide Arten gemischt. Es folgt die Epitheloidzellschicht und anschließend die dritte, im Gegensatz zu frischen Zysten kalkhaltige Schicht, die bei zwiebelschalenartiger Schichtung sehr starke Ausmaße annehmen kann und das Lumen entsprechend einengt (vgl. Epitheloidzellgranulome). Andererseits können die beiden äußeren Schichten fast völlig fehlen, so daß die gesamte Zystenwand im Extremfall nur noch 20 µm dick ist. Einige Zysten enthalten noch Haken oder Kalkkörper als Überreste von Plerocercoiden, andere, deren Inhalt trocken und schollig aussieht, lassen keinen Hinweis auf die Bandwurmlarven mehr erkennen. Aus der Beschreibung der Epitheloidzellgranulome und der verkästen Zysten wird deutlich, daß die beiden "Formen" fließend ineinander übergehen und häufig nicht genau zugeordnet werden können (Abb.23).

Zusammenfassend ist festzustellen, daß unter Berücksichtigung der makroskopischen und histologischen Befunde nur 14% der Barsche ohne *Trienophorus*-befall sind (makroskopisch 23%). Insgesamt überwiegen die verkästen Zysten (bei 66%) und Epitheloidzellgranulome (bei 31%) bei weitem die Zysten mit lebenden (22%) bzw. toten (25%) Plerocercoiden (Abb.26).

4.3.4. Leberparenchym

Das zwischen den Granulomen und Zysten liegende Parenchym ist nicht erkennbar geschädigt. Zwar kommen vereinzelt, besonders im Bindegewebismantel von Gefäßen und Gallengängen, kleinere Ansammlungen von meistens eisennegativen Ceroidmakrophagen vor, ansonsten sind jedoch kaum entzündliche Infiltration, Hyperämie oder Zellschädigung zu finden. Zysten und Epitheloidzellgranulome sind meist gut vom Parenchym getrennt, gelegentlich ist die Leberstruktur in deren Nähe etwas unregelmäßig. Hämosiderinhaltige Makrophagen sind in der Leber nur selten, in der Milz dagegen bei vielen Barschen in größeren Mengen nachweisbar, jedoch nicht sicher in Bezug zum *Triaenophorus*-befall zu bringen.

4.3.5. Ergebnisse der Fettfärbung

Bei 40 Barschen (Mai und Oktober) ist in den Hepatozyten kein Fett abgelagert, während in den Ceroidansammlungen und im Zentrum von Epitheloidzellgranulomen häufig fettpositive Substanzen nachweisbar sind. Die lebenden *Plerocercoiden* enthalten unterschiedliche Mengen von kleinen und großen Fetttropfen, die abgestorbenen wesentlich weniger.

4.3.6. Ergebnisse der Glykogenfärbung

Tabelle 14: Ergebnisse der Korrelationsanalyse von Leberglykogen zu Zystenzahl, Körperlänge, Korpulenzfaktor und Lebergewicht bei 76 Barschen:

Korrelation: Glykogen zu:	Zystenzahl	Körperlänge	K	Lebergewicht
r =	- 0,28	+ 0,17	+ 0,39	+ 0,41
P	< 0,01	nicht signifikant	< 0,001	< 0,001

Aus Tabelle 14 geht hervor, daß sich der Befall mit *T. nodulosus* negativ auf den Glykogengehalt der Leber auswirkt. Mit der Zunahme von Korpulenzfaktor und Lebergewicht steigt auch die Glykogenreserve, während dieser Zusammenhang bei der Körperlänge nicht signifikant ist.

Die Beurteilung des Glykogengehaltes (vgl. Seesaibling) ergibt nur bei "gesunden" Barschen die größten Mengen, bei Tieren mit über 10 Zysten werden nur geringe Vorräte beobachtet. Jahreszeitliche Schwankungen sind im untersuchten Material nicht erkennbar.

In lebenden Plerocercoiden findet man meist reichlich Glykogen, wenn auch weniger als bei Saibling und Rutte. Wenn der Vorrat in den Hepatozyten gering ist, nimmt er auch in den Plerocercoiden ab, ebenso in abgestorbenen Larven. Die unmittelbare Umgebung der Zysten unterscheidet sich im Glykogengehalt nicht von weiter entfernt liegenden Stellen.

4.3.7. Andere Organe

Vor allem im Gekröse der Pylorusgegend sind immer wieder, besonders bei stark befallenen Barschen, Epitheloidzellgranulome anzutreffen, die in Größe und Aussehen völlig denjenigen in der Leber gleichen und auch schon makroskopisch aufgefallen waren.

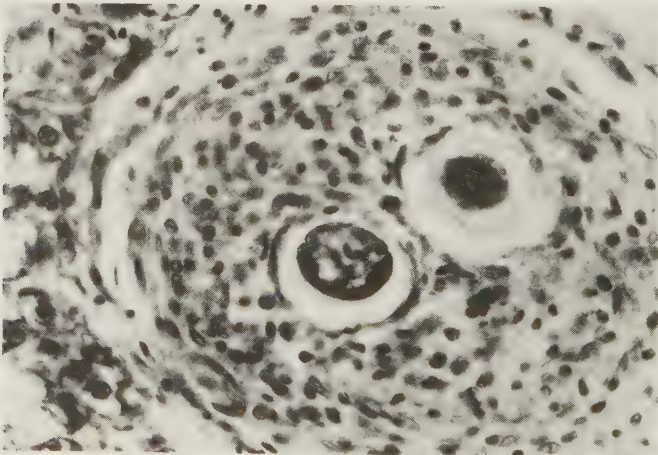


Abb.24: Hecht, Leber: Epitheloidzellgranulom
mit Parasitenresten (H.E. x575)

5. Andere Fischarten des Königssees

Bei allen anderen untersuchten Fischarten waren makroskopisch keine Hinweise auf Befall mit *Trienophorus*-*Plerocercoiden* feststellbar.

5.1. Renke (*Coregonus macrophthalmus*)

Bei 55 histologisch untersuchten Renken fallen bei zwei Tieren im Lebergewebe Narben auf, die den Bohrgangsnarben bei Elritzen vergleichbar sind. Parasitenanschnitte liegen nicht vor.

5.2. Hecht (*Esox lucius* L.)

Histologisch (n = 35) weist nur die Leber eines 2 kg schweren, etwa 5 Jahre alten Hechtes eine große Anzahl ausnahmslos runder, konzentrisch geschichteter "Narben" von 100 bis 250 µm Durchmesser auf (Abb.24). Sie sind in Abständen von ca. einem Millimeter gleichmäßig über die gesamte Leberschnittfläche verteilt. Ein Mantel straffen Bindegewebes grenzt die aus zirkulär angeordneten Epitheloidzellen aufgebauten Narben gegen das unveränderte Lebergewebe ab. In den äußeren Anteilen sind kleine Lymphozyten und einzelne Makrophagen zwischen die Epitheloidzellen eingestreut, zum Zentrum hin degeneriert das Gewebe und bildet einen eosinophilen Zelldetritus. Im gelegentlich vorhandenen Lumen sind z.T. Parasitenreste von 40 bis 50 µm Dicke erkennbar. Sie besitzen eine dicke, leicht faltige Hülle, welche sich bei Azan-Färbung hellblau darstellen läßt; ihr "Coelom" ist völlig strukturlos, Kalkkörperchen fehlen, bzw. sind sehr klein. Einsömmrige Hechte (n = 4) zeigen keinerlei Parasitenspuren in der Leber.

5.3. Bachforelle (*Salmo trutta fario* L.)

Bei einer von zwei untersuchten Bachforellen ist in der Leber ein vernarbter "Bohrgang" von 200 µm Durchmesser. Reste von eventuellen Parasiten sind nicht vorhanden.

5.4. Restliche Fischarten

12 Bachsaiblinge (*Salvelinus fontinalis* Mitch.), 3 Mühlkoppen (*Cottus gobio* L.), 1 Aitel (*Leuciscus cephalus* L.), 1 Brachse (*Abramis brama* L.) und 1 Schleie (*Tinca tinca* L.) zeigen weder makroskopisch noch histologisch Spuren, die auf *T.nodulosus* hinweisen könnten, in der Leber bzw. anderen Organen.

V. Besprechung der Ergebnisse und Diskussion

Plerocercoiden von *Triacanthodius nodulosus* (Pallas) spielen im Königssee bei den vier Fischarten Seesaibling, Elritze, Rutte und Barsch eine große Rolle. Da bezüglich Befallsgrad, Schädigung des Organismus und Abwehrreaktion erhebliche Unterschiede zwischen den vier Arten auffallen, sollen diese Punkte im folgenden erläutert und mit der Literatur verglichen werden.

1. Einflüsse auf Wachstum und Gewichtsentwicklung

Da es sich bei den untersuchten Fischen überwiegend um 3-jährige und ältere Tiere handelt (Klein, 1983, persönliche Mitteilung), bleibt dahingestellt, ob und zu welchem Grad Wachstum und Gewichtsentwicklung der Jungfische durch *T. nodulosus* reduziert sind. Da die Korpulenzfaktoren der "gesunden" Königsseesaiblinge, wie auch die der anderen Fischarten, nicht höher liegen als diejenigen der mit *T. nodulosus* befallenen, kann die Meinung von HOFER (1904), SCHINDLER (1949a), LIEBMANN (1964) und REICHENBACH-KLINKE (1969 und 1973) nicht bestätigt werden, daß die Parasitenzysten der Hauptgrund für das schlechte Wachstum der Königsseesaiblinge seien. Gegen deren Ansicht sprechen auch die Beobachtungen von SCHEURING (1922). Die von KOLLER (1949) vertretene Theorie, daß ein Befall von jungen Saiblingen zur Zwergform führen könnte, während die in ihrer Jugend nicht infizierten Individuen zur großen Form des Wildfangsaiblings heranwachsen, ist durch die vorliegenden Ergebnisse widerlegt: Es gibt sowohl "Schwarzreuter" ohne, als auch "Wildfangsaiblinge" mit einer erheblichen Zahl an Zysten. SCHINDLER (1949a) schließt auch Nahrungsmangel und niedrige Wassertemperaturen als Ursache für das schlechte Wachstum aus. Eine mögliche Erklärung ist im Befall mit *Eubothrium crassum* zu sehen, durch den die Korpulenzfaktoren der Seesaiblinge deutlich reduziert sind (Tab.6). Ein vermindertes Wachstum beschreibt auch SCHÄPERCLAUS (1979) bei Fischen mit starkem *Eubothrium*-befall, durch den das Darmlumen eingeengt und auch obturiert werden kann. Wieweit genetische Veränderungen in der Seesaiblingspopulation für das reduzierte Gewicht verantwortlich sind (KOLLER, 1949), muß noch näher untersucht werden.

2. Altersabhängigkeit

Zweifellos werden Jungfische erheblich schwerer durch Parasiten, wie auch durch andere Noxen, geschädigt (KUPERMAN, 1973). Ein-drucksvolles Beispiel dafür sind SCHEURINGS (1922) Befunde an jungen Regenbogenforellen mit *T.nodulosus*. Die vorliegenden Ergebnisse können diese Beobachtung allerdings nicht stützen, da keine Jungfische untersucht werden konnten. Lediglich die Barsche des Königs-sees zeigen eine mit der Größe ($\hat{=}$ Alter) abnehmende Tendenz im Befallsgrad; bei Saiblingen, Elritzen und Rutten steigt die Zysten-zahl mit dem Alter an. Wegen der zu geringen Zahl an gleichgroßen, also annähernd gleichalten Barschen ist über eine mögliche Vermin-derung der Korpulenzfaktoren von parasitierten Barschen keine Aus-sage möglich. Da bei den jüngeren Barschen des Königssees die Kor-pulenzfaktoren niedriger und gleichzeitig die Zysten-zahlen höher liegen, kann eine Abhängigkeit zwischen Zysten-zahl und Korpulenz-faktoren nicht bewiesen werden, ohne eine größere Zahl gleichalter Fische zu untersuchen. Beim Vergleich der Korpulenzfaktoren 19 bis 21 cm langer Saiblinge (Alter etwa 4-6 Jahre) ergab sich allerdings kein Einfluß durch den *Triaenophorus*-befall.

Aufgrund der Untersuchungen von SCHEURING (1922) und VOGT (1938) an jungen Salmoniden ist aber zu diskutieren, daß auch im Königssee viele der ganz jungen Saiblinge den Parasiten zum Opfer fallen, so daß nur zystenfreie und gering befallene diese Frühphase überleben. Diese Möglichkeit kann durch die vorliegenden Ergebnisse nicht aus-geschlossen werden, da bei den jüngeren (2-3jährigen) untersuchten Saiblingen nur relativ wenig Zysten gefunden werden. Der Anstieg der Zysten-zahl bei den längeren Fischen kann dadurch erklärt werden, daß mit zunehmendem Alter auch die Wahrscheinlichkeit wächst, infi-zierte Copepoden zu fressen. Ähnliches dürfte für Elritzen und Rut-ten zutreffen.

Daß der Befall bei älteren Barschen rückläufig ist, könnte sowohl auf erworbene Immunität bzw. Altersresistenz, wie sie MILLER (1945a) gegen *T.crassus* erwägt, als auch auf geänderte Ernährungsgewohnhei-ten zurückzuführen sein, was SCHEURING (1919) bei Hechten und MILLER (1945b) bei Rutten vermuten (Planktonnahrung nur bei jungen Raubfi-schen). Auch Unterschiede im Artenspektrum der verschiedenen Gewäs-ser könnten für die z.T. unterschiedlichen Befunde verantwortlich

sein. So ist gut denkbar, daß MILLER (1945b) im Kleinen Sklavensee deshalb nur einjährige Rutten infiziert findet, weil die Barsche dieses Sees und eventuell auch die sonstigen Beutefische der älteren Rutten keine Zysten aufweisen, und somit diese Rutten nicht als "2.Zweiter Zwischenwirt" (RYDLO, 1975) für *T.nodulosus* fungieren können (vgl.V.5.). Weshalb SCHEURING (1922) "junge Zysten" nur bei jungen Rutten erwartet, ist nicht ersichtlich, da zumindest im Königssee die Zystenanzahl bei älteren Rutten ansteigt und bei diesen auch frisch eingedrungene Parasiten beobachtet werden. Die derzeit laufenden Analysen des Mageninhalts von Königsseefischen (Gerstmeier, 1983, persönliche Mitteilung) können hierzu weitere Antworten bringen. Gleichzeitig sollte auch der Frage nachgegangen werden, welche Rolle die Immunität im Zusammenhang mit *T.nodulosus* spielt.

3. Jahreszeitliche Unterschiede

Wie in anderen Gewässern macht *T.nodulosus* auch im Königssee im Endwirt Hecht einen strengen saisonalen Zyklus durch: Die Eiabgabe erfolgt nur zwischen Januar und Mitte Mai (Negele und Leuner, 1983, persönliche Mitteilung). Auch die Invasion der zweiten Zwischenwirte Elritze (April bis Juni), Rutte (Mai bis Juli) und Barsch (Mai bis Mitte August) findet in dem Zeitraum statt, der auch für andere Gewässer bekannt ist (MILLER, 1945b; CHUBB, 1964; KUPERMAN, 1973). Wider Erwarten ist jedoch beim Seesaibling eine Neuinvasion von März bis Mitte Dezember zu beobachten. Für Januar und Februar kann keine Aussage getroffen werden, da es wegen Eisbildung nicht möglich war, Fische zu fangen. Diese Verzögerung des Zyklus ist nur durch die alpine Situation des Königssees mit einer meist sehr niedrigen Wassertemperatur zu erklären. Sie ermöglicht den verschiedenen Zwischenstadien von *T.nodulosus*, zumindest in Tiefen unter 10 - 20m bei Temperaturen von 4° bis höchstens 7°C im Sommer (SIEBECK, 1982) die lange Überlebensdauer bis Mitte Dezember. Da Elritzen und Barsche in der Uferregion leben und die Entwicklung zum Procercoïd im hier wärmeren Wasser schneller abgeschlossen ist (BAUER, 1959), wäre dies eine mögliche Erklärung für die unterschiedlichen Befunde im Vergleich zu den Saiblingen. Leider enthält die Limnologische Projektstudie des Nationalparks (SIEBECK, 1982) keinen Hinweis auf eine eventuell unterschiedliche Verteilung der Copepoden zwischen Ufer- und Freiwasserzone. Aufschlußreich dürfte dagegen die Analyse

des Mageninhalts der verschiedenen Fischarten sein. Allerdings kann der unterschiedliche "saisonale Effekt" auch vorgetäuscht sein, da im Herbst jeweils nur wenige Elritzen, Rutten und Barsche zur Untersuchung gelangten (Tab.3).

4. Tierartliche Unterschiede

Sowohl makro- als auch mikroskopisch ergeben sich bezüglich *Triaenophorus*-befall und Wirtsreaktion erhebliche Unterschiede zwischen den vier Fischarten (Abb.25 und 26). Aus Abbildung 25 ist ersichtlich, daß die Elritzen entgegen Angaben von REICHENBACH-KLINKE (1969) am geringsten, und die Saiblinge am stärksten befallen sind, während Rutten und Barsche dazwischen liegen. Allen gemeinsam ist die für chronische Entzündung bei Fischen typische (ROBERTS, 1978) Bildung von Epitheloidzellgranulomen und Makrophagenansammlungen, welche den Fremdkörper (Parasiten) gegen die Umgebung abkapseln. Während die Larven bei Seesaibling und Elritze praktisch nicht absterben bzw. abgetötet werden (Abb.26), findet man bei der Rutte und vor allem beim Barsch tote Larven und verkäste Zysten als Resultat einer effektiven Abwehr. Allerdings bleibt unklar, ob dies auf einer unterschiedlichen allgemeinen "Abwehrkapazität" der Spezies oder auf verschiedener Anpassung der Wirte beruht, was MILLER (1945a) vermutet, der zwischen "zufälligen" ("incidental") und "natürlichen Wirten" von *T.crassus* unterscheidet.

4.1. Seesaibling

Die umfangreichsten Leberschäden durch *T.nodulosus* sind beim Seesaibling anzutreffen. Bei ihm sind nicht nur die Zysten am größten (bis 2 cm) und zahlreichsten (bis 50), auch durch Bohrgänge wird ein erheblicher Anteil des Lebergewebes zerstört. Trotzdem kann man davon ausgehen, daß ein für Stoffwechselleistung und Überleben der Fische kritischer Wert von 2/3 bis 3/4 zerstörten Lebergewebes (WUNDER, 1983) nur selten erreicht wird. Wenn die Leber bei gesunden Saiblingen $1,6 \pm 0,5\%$ des Körpergewichts, bei *Triaenophorus*-befall jedoch nur $1,2 \pm 0,45\%$ bis herunter auf 0,66% ausmacht und man die zusätzliche Reduzierung des intakten Parenchyms durch Bohrgangsnarben berücksichtigt, wären zumindest bei extremem Befall Stoffwechselstörungen zu erwarten. Erstaunlicherweise sind solche kaum

Abb.25: Zahl der T.nodulosus-Zysten in der Leber von Seesaiblingen, Elritzen, Rutten und Barschen aufgrund der makroskopischen Befunde

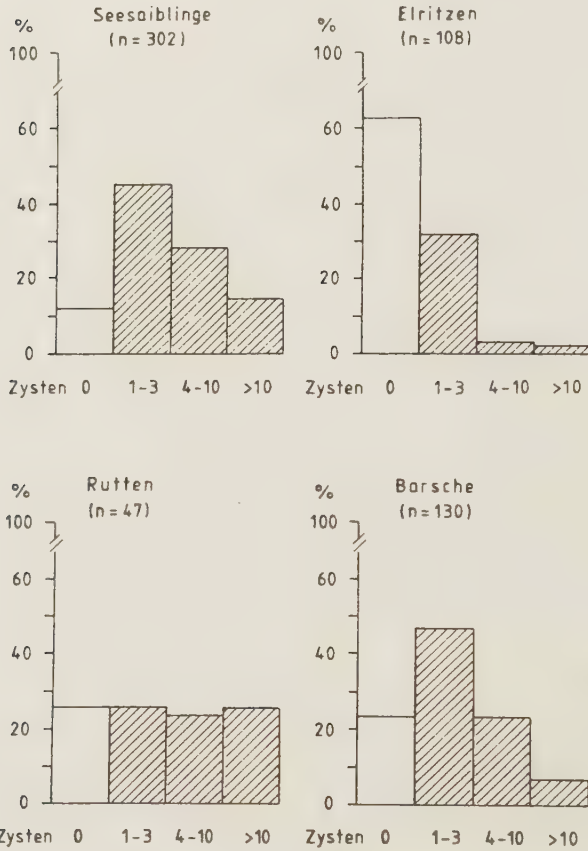
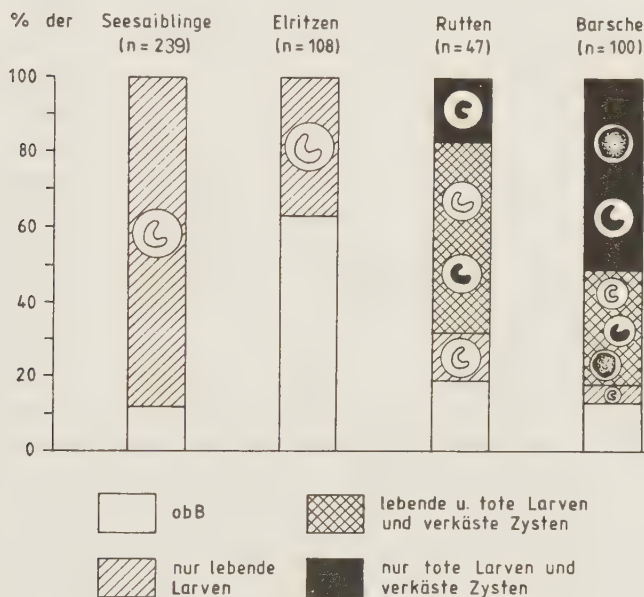


Abb.26: Verteilung lebender und toter Plerocercoiden von *T.nodulosus* bei Seesaiblingen, Elritzen, Rutten und Barschen anhand der histologischen Befunde



erkennbar, allenfalls an der Glykogenverarmung der Hepatozyten (vgl. SCHEURING, 1922). Ein in Zystennähe besonders ausgeprägter Glykogenschwund (PLEHN, 1917) wurde bei "kranken" Saiblingen ebenso wenig beobachtet wie graueres Fleisch (REICHENBACH-KLINKE, 1973).

Die Tatsache, daß die Fettfärbung unergiebig war, dürfte mit durch Hälterung und Transport bedingt sein, da beim Fisch, im Gegensatz zum Säugetier, Fett schneller abgebaut wird als Glykogen (PLEHN, 1917). Fett in Plerocercoiden ist, im Gegensatz zu SCHEURINGS (1922) Befunden, gelegentlich nachweisbar.

Im übrigen ist beim Saibling als einzigem der vier betroffenen Fischarten auch das verbleibende Leberparenchym erkennbar verändert: Die oft massive Hämosiderose dürfte von den Blutungen stammen, die die bohrenden Plerocercoiden hervorrufen, Hämolyse aufgrund "toxi-

scher Sekrete" der Plerocercoiden (JANICKI, 1918) kann aufgrund der hämatologischen Befunde (Abb.5) ausgeschlossen werden.

Einen wesentlich stärkeren, offensichtlich toxisch bedingten Blutabbau, verursachen die im Darm vieler Saiblinge nachweisbaren Cestoden der Gattung *Eubothrium* (Tab.7 und 8). Dadurch entsteht vor allem in der Milz, aber auch in der Leber, eine erhebliche Hämosiderose. Für die Seesaiblinge trifft auch die Feststellung THALERS (1982) beim Menschen zu, daß bei massiver und dauernder Zellzerstörung Eisen (Siderin) nicht nur in Makrophagennestern, sondern auch in Hepatozyten abgelagert wird (Hämochromatose). Das Eisen kann sowohl von Leberzellen als auch von Erythrozyten stammen; als mögliche Ursache nennt er Hämolyse, Hepatitis u.a.. Da also die Anwesenheit bzw. Vermehrung von Makrophagen und Hämosiderin nicht spezifisch für *T.nodulosus* ist, kann keine höhere Korrelation mit der Befallsstärke erwartet werden (Kap.IV.1.3.4.). Neben *Triacnophorus*- und *Eubothrium*-befall können auch andere Krankheiten zu Leberhämosiderose führen, wie bei einem Saibling mit eitriger Orchitis (Tab.9) zu sehen ist, der von beiden Parasitenarten frei war. In diesem Zusammenhang ist erwähnenswert, daß *Eubothrium crassum* und *T.nodulosus* sich bei Königsseesaiblingen keineswegs antagonistisch verhalten, wie dies BAUER (1959) meint, sondern sogar überwiegend gleichzeitig in ein und demselben Fisch parasitieren.

Bei Saiblingen mit mehr als 10 Zysten fiel eine durchschnittliche 21,1%ige Verkleinerung der Hepatozytenfläche auf. Ursache dafür kann eine verstärkte regeneratorsche Zellteilung (THALER, 1982) oder ein erhöhter Druck aus der Umgebung sein, was schon RATZ (1897) postuliert. Für letztere Theorie spricht auch die Bindegewebszubildung bei diesen Fischen, wobei zu diskutieren ist, ob es sich dabei um Fibrose oder, wie SCHEURING (1922) und andere Autoren meinen, um Zirrhose handelt. Da sich die Veränderungen nicht auf die gesamte Leber erstrecken, sind sie wohl besser als Herdfibrose bzw. "Parasitennarben" (DAHME/WEISS, 1978) zu bezeichnen, wenngleich die für Zirrhose typischen Symptome auftreten: Parenchymuntergang, bindegewebige Septen, regeneratorsche Vorgänge (v.SANDERSLEBEN/DÄMMRICH/DAHME, 1981). Für Parenchymschädigung sprechen auch die erhöhten Enzymwerte (GPT, GOT, LDH) bei Seesaiblingen mit höheren Zysten Zahlen (SCHEINERT, 1984).

4.2. Elritze

Bei den Elritzen des Königssees sind vergleichsweise am seltensten und am wenigsten Zysten zu finden (Abb.25). Absterbende Plerocercoiden oder verkäste Zysten sind ebensowenig wie beim Saibling zu finden (Abb.26). Abgesehen von niedrigeren Leukozytenwerten bei befallenen Tieren sieht man keine gravierenden Schädigungen, so daß nicht zu vermuten ist, daß viele Elritzen dem Triaenophorusbefall erliegen. Eine stärkere Beeinträchtigung ist bei jungen Elritzen nicht auszuschließen, da hier ein einziges wanderndes Plerocercoid die ohnehin sehr kleine Leber erheblich schädigt, was bei Salmoniden (SCHEURING; 1922) zum Tod führen kann. Dadurch wäre auch die geringe Befallshäufigkeit bei den hier untersuchten, größeren Elritzen zu erklären, sofern sie nicht durch spezielle Ernährungsgewohnheiten dieser Fischart (eventuell nur geringer Anteil Copepoden im Futterspektrum?) bedingt ist. Die Meinung KUPERMANS (1973), alle Cypriniden seien nur für *T.amurensis* und nicht für *T.nodulosus* empfänglich, wird durch die Befunde an Elritzen sowie durch frühere Autoren (Tab.1 und 2) widerlegt. Möglicherweise trifft die Spezialisierung der beiden wegen der ähnlichen Hakenformen leicht zu wechselnden Triaenophorusspezies nur für Osteuropa und Asien zu, wo *T.amurensis* verbreitet ist.

Außer REICHENBACH-KLINKE (1969) hat bisher kein Untersucher der Elritze größere Beachtung geschenkt, wohl auch wegen des fehlenden wirtschaftlichen Interesses.

4.3. Rutte

Auch bei der Rutte sind keine nachhaltigen Schäden durch *T.nodulosus* nachweisbar; wirtschaftliche Verluste wegen der unansehnlichen Lebern (VOLKOVA, 1941) spielen regional keine Rolle. Das Abwehrsystem der Rutte scheint gegen die Eindringlinge wesentlich wirksamer zu sein als das von Saibling und Elritze: Die Zysten werden maximal 5 mm groß (vgl. Tab.2), und auch die Plerocercoiden bleiben relativ kurz und dünn, was sich histologisch im "trockeneren" Aussehen ausdrückt. Man findet zwar - übereinstimmend mit SCHEURING (1922) - kaum degenerierte Larven, doch ist aufgrund der häufig anzutreffenden verkästen Zysten anzunehmen, daß auch Larven abgetötet werden.

SCHEURINGS (1922) Anmerkung, alle Zysten lägen oberflächlich auf der Leber, kann nicht bestätigt werden; zumindest einige werden erst beim Zerschneiden der Leber sichtbar. Wahrscheinlich erreichen die meisten Zysten während ihrer Größenzunahme die Leberoberfläche, da hier das Parenchym leichter zu verdrängen ist. Eine andere Ursache dafür könnte sein, daß die eindringenden Larven bevorzugt unter der Leberkapsel "wandern" - hier werden auch mehr Bohrgangsnarben als im Inneren gefunden - und deshalb dort enzystiert werden.

Eine besondere Fähigkeit der Ruttenleber scheint die vollständige Ausheilung ("*Restitutio ad integrum*") von Bohrgangsnarben zu sein. Während bei Saiblingen und auch Barschen oft mehr Lebergewebe durch Bohrgänge als durch Zysten verdrängt wird, findet man bei Rutten mit hoher Zystenzahl nur wenige Bohrgänge. Vor allem der nur bei Rutten beobachtete Umbau von Epitheloidzellgranulomen zu normalem Lebergewebe bekräftigt die oben genannte These.

Ob die im Darmbereich bei vielen Rutten vorkommenden umfangreichen Granulome durch wandernde Plerocercoiden verursacht werden, ist nicht nachweisbar, da hier keine Larventeile gefunden wurden. Allerdings kommen keine anderen offensichtlichen Noxen in Frage. Die verschiedenen Invasionsmöglichkeiten werden in Kapitel V.5. diskutiert.

4.4. Barsch

Die auffälligste Besonderheit beim Barsch ist das häufige Vorkommen abgestorbener Larven und verkäster Zysten (Abb.26), was auch SCHEURING (1922) feststellen konnte. Die Barsche sind zwar annähernd so häufig infiziert wie die Seesaiblinge (Abb.25), trotzdem findet man, im Gegensatz zu CHUBBS (1964) Befunden, wesentlich weniger "frische", weiße Zysten und, abgesehen von mäßigem Glykogenschwund, keine gravierenden Leberschäden. Da größere Barsche, wie auch CHUBB (1964) zeigt, signifikant geringere Zystenzahlen aufweisen, liegt die Vermutung nahe, daß dies auf einer erworbenen Immunität beruht, die zum schnellen Abtöten der Plerocercoiden führt (vgl.Kap.V.2. und V.6.). In diesem Sinne kann auch die häufig zu beobachtende schichtweise Verkalkung des Kapselgewebes zu deuten sein. Aus SCHEURINGS (1922) Beschreibung von "keratinartigen Massen", welche bei

Rutten und besonders ausgeprägt bei Barschen zur Abdichtung der Zystenwand dienen sollen, geht klar hervor, daß sie mit den Verkalkungszonen identisch sind. Die "Abdichtung" bewirkt einerseits die Degeneration der Plerocercoiden, andererseits einen Schutz der Leber vor eventuellen toxischen Substanzen (JANICKI, 1918 und SCHÄPER-CLAUS, 1979). Aus der großen Zahl verkalkter "Narben" ist zu schließen, daß sie lange bestehen bleiben. Regeneration von Lebergewebe wie bei der Rutte ist nicht zu beobachten.

4.5. Andere Fischarten

Bei einigen Renken, einem Hecht und einer Bachforelle sind zwar bohrgangsähnliche Narben, jedoch keine Trienophorusteile nachweisbar. Da sich zumindest die Renken hauptsächlich von Plankton ernähren (LADIGES/VOGT, 1965), wäre denkbar, daß sie eine natürliche Resistenz gegen *T.nodulosus* besitzen und deshalb - trotz Infizierungsmöglichkeit - nicht befallen sind. In Anbetracht der großen Vielfalt empfindlicher Gattungen, inklusive Coregonen (Tab.1: *Cor.makrophthalmus* ist nicht genannt), ist dies allerdings erstaunlich, obwohl auch BAUER (1959) betont, daß Coregonen im allgemeinen ("generally") nicht infiziert sind.

Da die in einer Hechtleber gefundenen "Narben" alle kreisrund sind und demnach kugelförmig sein müssen, können sie nicht durch *T.nodulosus* verursacht sein. Der offensichtlich parasitische Urheber der Narben kann am histologischen Bild nicht mehr ermittelt werden.

Bei allen weiteren Fischarten können wegen der geringen Zahl an untersuchten Fischen keine Angaben über eventuellen Befall mit *T.nodulosus* gemacht werden. Lediglich bei den Bachsaiblingen ist erkennbar, daß sie in ihrem bevorzugten Lebensraum, dem Seezufluß, nicht so leicht in den "Genuß" infizierter Copepoden kommen. Nach Tabelle 1 sind sie für *T.nodulosus* empfänglich.

4.6. Hämatologische Befunde

Da die Ergebnisse der Blutuntersuchung keinen einheitlichen Trend erkennen lassen, ist deren Beurteilung relativ schwierig. Gerade beim Saibling wäre aufgrund der Histologie auch eine Beeinträchtigung der Blutwerte zu erwarten, zumal REICHENBACH-KLINKE (1966) An-

ämie bei Saiblingen mit *Triaenophorus*zysten diagnostiziert (eventuelle Ursache könnte *Eubothrium crassum* gewesen sein). Andererseits kann auch LOPUKHINA (1961) keine Verminderung der Hämoglobinkwerte bei befallenen jungen Regenbogenforellen feststellen.

Dagegen sind bei stark befallenen Barschen des Königssees Hämokrit und Hämoglobin erniedrigt, während die Erythrozytenzahl im Gegensatz zu KUPERMANS Ergebnissen (1973) unverändert ist. Wieweit bei Barschen und Rutten altersabhängige Schwankungen der Blutwerte von den Einflüssen durch *T.nodulosus* überlagert werden, kann bei der geringen Zahl gleichalter Fische nicht überprüft werden; bei Saiblingen nimmt die Leukozytenzahl - unabhängig vom *Triaenophorus*-befall - mit der Länge deutlich zu.

Der bei Parasitenbefall zu erwartende Anstieg der Leukozytenzahlen (KUPERMAN, 1973 und RIBELIN/MIGAKI, 1975) ist nur bei den Rutten und - bedingt - bei den Barschen (Abb.20) erkennbar, während sich bei Seesaiblingen durch *T.nodulosus* nichts verändert, was sich mit den Ergebnissen von REICHENBACH-KLINKE (1966) deckt. Allerdings sind die Leukozyten bei Saiblingen mit *Eubothriumbefall* deutlich vermehrt. Bei den Elritzen ist mit höheren Zystenzahlen gar ein Rückgang der Leukozytenwerte verbunden. Insgesamt scheint sich die Feststellung von FINN/NIELSEN (1971) zu bestätigen, wonach zur Diagnostik bei Fischen die Histologie der Hämatologie vorzuziehen sei.

5. Der Invasionsweg der Plerocercoides

Bei genauerem Studium der Literaturhinweise fällt auf, daß es über den Invasionsweg der Pro- bzw. Plerocercoides einige Unklarheiten und Widersprüche gibt.

Das wohl mit interessanteste Ergebnis der vorliegenden Arbeit ist die Tatsache, daß die Plerocercoides zumindest beim Seesaibling den "natürlichen" Invasionsweg über das Gallengangssystem benutzen, was schon WAGENER (1854) und JANICKI (1918) vermuteten. Die bei 17,15% der Saiblinge in Gallengängen gefundenen, besonders dünnen (= jungen) Entwicklungsstadien sind ein deutlicher Beweis für diese bisher kaum beachtete Theorie. Außerdem ist anzunehmen, daß bei der Untersuchung der kompletten Leber - hier i.d.R. nur jeweils zwei

Schnittebenen - ein höherer Prozentsatz ermittelt worden wäre. Dazu ist erwähnenswert, daß REICHENBACH-KLINKE (1973, Abb.5) einen durch dünne Larven stark erweiterten Gallengang für eine Zyste hielt. Es ist tatsächlich nicht auszuschließen, daß gelegentlich aus einem erweiterten Gallengang unmittelbar eine Zyste entsteht, ohne daß die Larve zuvor durch das Leberparenchym wandert. Erstaunlicherweise fand SCHEURING (1922) nur bei einem Saibling eine entsprechend dünne Larve in einem Gallengang und hielt sie daher für degeneriert, auch weil er in ihr kein Glykogen nachweisen konnte. Bis auf die Tatsache, daß diese "jugendlichen" Stadien sehr wohl Glykogen enthalten können, trifft SCHEURINGS Beschreibung der Larve und ihrer Umgebung absolut zu. Interessant ist, daß nur bei Seesaiblingen dünne Larvenstadien in Gallengängen gefunden wurden. Dies mag Zufall oder aber ein Hinweis darauf sein, daß sich die Invasion bei Barsch und Rutte über den bisher allein für möglich gehaltenen Weg durch Darmwand und Leibeshöhle vollzieht. Obwohl dieser bis heute postulierte "Bohrweg" auf einer reinen Hypothese ROSENS (1918) beruht (II.2.6.) und eigentlich nie eindeutig bewiesen wurde, sprechen einige Tatsachen für die Richtigkeit der ursprünglichen Hypothese: bohrende Larven in der Darmwand (VOGT, 1938) und sehr kleine Larven in der Bauchhöhle (SCHEURING, 1922; VOGT, 1938; MILLER, 1952; LIEB-MANN, 1964 und KUPERMAN, 1973). Zwar waren bei den Königsseefischen keine jugendlichen Larven in der Darmwand oder der Leibeshöhle nachweisbar, doch kann man die z.T. massiven Bohrgangsnarben im Darmbereich, welche bei Seesaiblingen äußerst selten vorkommen, im Sinne dieser Wanderung deuten. Allerdings können die Narben auch von aus der Leber ausgewanderten älteren Plerocercoiden stammen, zumal auch beim Saibling Bohrgänge und Zysten außerhalb der Leber, u.a. im Gekröse vorkommen. Aus den bisher geschilderten Befunden geht hervor, daß wahrscheinlich beide Invasionswege in Frage kommen.

Nach einer anderen Theorie sollen sich bei Raubfischen, die ja kein Plankton fressen, auch Plerocercoiden aus Leberzysten der Beutefische zur Leber durchbohren und wieder abgekapselt werden. BAUER (1959) nennt dies "Reinfektion", RYDLO (1975) spricht von "passiver Wanderung der Parasiten", und nach BORCHERT (1962) könnte man die Rutten als "Wartewirt" bezeichnen, da sich die Plerocercoiden in ihnen nicht weiterentwickeln. Weil insbesondere größere Rutten kaum von Hechten erbeutet werden, darf man sie auch als "Fehlwirte" an-

sehen. Falls "Reinfektion" möglich sein sollte, bleibt überraschend, weshalb die sicher schon für den Endwirt reifen, haketragenden Larven sich nicht im Darm anheften, sondern wieder die Leber aufsuchen sollten. Die in der Leber einer Rutte (über 500 g) bohrende Larve wies an ihrem Vorderende keine Haken auf. Die von RYDLO (1975) zum Beweis der "passiven Wanderung" angestellten Infektionsversuche an Regenbogenforellen waren zweideutig, da die verfütterten Beutefische neben Leberzysten evtl. auch infektiöse Copepoden enthielten und somit die Herkunft der Leberinvasion bei den Versuchsfischen nicht sicher ist. Außerdem konnte SCHEURING (1922) bei Infektionsversuchen an Forellen - er verfütterte sinnvollerweise nur Zysten bzw. Plerocercocoe - keinen Leberbefall, dafür aber gelegentlich im Darm angeheftete Plerocercocoe finden. Der Großteil der Plerocercocoe wurde jedoch verdaut.

SCHEURINGS (1922) Feststellung, enzystierte Larven hätten, wenn überhaupt, nur in sehr alten Zysten Anlagen von Geschlechtsorganen - Ausnahme sind Plerocercocoe in der Leber von Hechten - steht in krassem Widerspruch zu Befunden von VOGT (1938): Dieser findet schon 2 Tage nach der Infektion von Regenbogenforellen mit Copepoden (!) Anlagen von Geschlechtsorganen in den weit entwickelten Plerocercocoiden, die "in zahlreichen Windungen aufgeknäuelte im Forellendarm" liegen. Da auch während der vorliegenden Untersuchungen nie Anlagen von Geschlechtsorganen zu sehen waren, könnten die von VOGT (1938) beschriebenen Parasiten ältere oder andere Cestoden gewesen sein, obwohl er eine Vorinfektion ausdrücklich ausschließt. Zur Abklärung der aufgezeigten Widersprüche sind weitere Untersuchungen nötig.

6. Historischer Überblick über T.nodulosus im Königssee

Vergleicht man die neuesten Untersuchungsergebnisse über T.nodulosus im Königssee mit denjenigen von HOFER (1904) und SCHEURING (1922), so fällt ein deutlicher Rückgang der Zysten Zahlen bei Saibling und - unter Vorbehalt - Barsch auf: Wurden bei Saiblingen 1904 von HOFER noch "meist 20 bis 30 Zysten" und bei Barschen 1922 von SCHEURING "immer völlig mit Zysten durchsetzte" Lebern gefunden, so ist der heutige Zustand mit meistens 1 bis 3 Zysten (Abb.25) relativ gut. Auch der Prozentsatz infizierter Barsche ist von 95-98% (HOFER, 1904) auf heute 77% (Abb.25) gesunken, während er beim

Saibling unverändert hoch ist. Wenn man berücksichtigt, daß die von SCHEURING (1922) untersuchten Barsche nur 10 bis 12 cm lang waren, ist zwar gegenüber 1981-83 kein Unterschied zu den Barschen gleicher Länge erkennbar, aber, falls 1922 tatsächlich keine längeren Barsche im See waren, eine erhebliche Verbesserung der Situation eingetreten. Gründe dafür könnten erworbene spezifische Resistenz bzw. natürliche Selektion derjenigen Fische mit besserer körpereigener Abwehr (vgl. histologische Befunde) oder aber eine verminderte Zahl infektiöser Copepoden im See sein. Für letztere Möglichkeit sprechen auch die Befunde beim Saibling, bei dem sicher nicht das körpereigene Abwehrsystem für den Befallsrückgang verantwortlich ist. Da nicht genau bekannt ist, seit wann der Hecht, und damit *T.nodulosus*, im Königssee heimisch ist, sind keine Angaben zur Dauer eines eventuellen Anpassungsprozesses an den Parasiten möglich. Entgegen Angaben LIEBMANN'S (1964), wonach der Hecht erst zu Beginn des 20. Jahrhunderts eingesetzt wurde, dokumentiert ihn v.SIEBOLD bereits 1854 im Königssee.

Aus dem Rückgang des Durchschnittsgewichtes der Königsseesaiblinge von 80 bis 100 g (SCHEURING, 1922) und 75 - 90 g (SCHINDLER, 1949b) auf heute etwa 50 g, bei gleichzeitigem Rückgang der Zahl an Leberzysten, geht noch einmal klar hervor, daß *T.nodulosus* nicht für die Verzweigung der Saiblinge verantwortlich ist.

7. Zusammenfassende Diskussion

Im Vergleich zu *Triaenophorus crassus*, dessen *Plerocercoiden* durch ihren Sitz in der Muskulatur von Fischen großen wirtschaftlichen Schaden anrichten können, ist *T.nodulosus*, trotz seiner Verbreitung über nahezu die gesamte nördliche Hemisphäre, weniger bedeutsam. Der Parasit kann zwar unter Jungfischen in Zuchtanlagen (SCHEURING, 1922) erhebliche Verluste verursachen, er spielt jedoch für ältere Individuen und insbesondere für eine Fischpopulation sicher keine so negative Rolle, wie vielfach angenommen wurde (SCHINDLER, 1949a).

Auch hygienische Bedenken, wie sie z.B. beim humanpathogenen "Fischbandwurm" *Diphyllobothrium latum* angebracht sind (REICHENBACH-KLINKE, 1975), stehen bei *T.nodulosus*, ebenso wie ästhetische Probleme, im Hintergrund, da in der Muskulatur praktisch keine Zysten vorkommen. In Anbetracht dieser Situation erscheint eine Bekämpfung

des Bandwurmes, z.B. durch Dezimierung des Hechtbestandes (SCHINDLER, 1949a), nicht sehr wichtig und außerdem in einem Gewässer wie dem Königssee nahezu aussichtslos. Ein Besatz mit Seeforellen würde wohl eher die Saiblingsbestände als die Hechte reduzieren.

Mit dieser Arbeit wurde versucht, einen Beitrag zur weiteren Klärung der Pathologie und insbesondere der Pathogenese der Triäenophorose zu leisten; speziell zur Frage des Invasionsweges bei den verschiedenen Fischarten ("Reinfektion" bei Rutten) sind neue Untersuchungen nötig.

VI. Zusammenfassung

Untersuchungen zum Verhalten von Plerocercoiden des Fischbandwurmes *Triaenophorus nodulosus* (Pallas, 1781) (Cestoda, Pseudophyllidea) in verschiedenen Fischarten des Königssees.

1. Es wurden 727 Fische von 12 verschiedenen Arten aus dem Königssee untersucht.
2. Bei 4 Fischarten konnte Befall mit Plerocercoiden von *Triaenophorus nodulosus* festgestellt werden. Der stärkste Befall und die umfangreichsten Leberveränderungen liegen beim Seesaibling (*Salvelinus alpinus salvelinus* L.) vor, gefolgt von Barsch (*Perca fluviatilis* L.), Rutte (*Lota lota* L.) und Elritze (*Phoxinus phoxinus* L.)
3. Negative Einflüsse auf Wachstum und Gewichtsentwicklung der Fische sind nicht nachweisbar. Die Verzerrung der Seesaiblinge zum "Schwarzreuter" ist nicht durch *T. nodulosus* bedingt.
4. In der Regel sind ältere Seesaiblinge, Elritzen und Rutten häufiger und stärker befallen; bei Barschen nimmt dagegen der Befallsgrad mit dem Alter ab. Ein Zusammenhang mit der Nahrungszusammensetzung wird diskutiert.
5. Bei Elritzen, Rutten und Barschen sind Veränderungen an einigen Blutparametern zu beobachten.
6. Die Abwehrvorgänge (Abkapselung der Parasiten) verlaufen bei Rutten und Barschen wesentlich intensiver als bei Seesaiblingen und Elritzen, so daß bei ersteren auch Plerocercoiden abgetötet werden.
7. Beim Barsch werden erworbene Immunität gegen *T. nodulosus* und eine mögliche Selektion von Fischen mit besserer Abwehrfunktion im Vergleich zur Situation von 1904 und 1922 diskutiert.
8. Neben dem bisher bekannten Invasionsweg der Larven durch Darmwand und Bauchhöhle wird nachgewiesen, daß zumindest beim Seesaibling der "natürliche Weg" über das Gallengangssystem bevorzugt wird.

Summary

Studies on lesions caused by plerocercoids of the tapeworm *Trienocephorus nodulosus* (Pallas, 1781) (Cestoda, Pseudophyllidea) in some fish species from the Königssee.

1. 727 fish of 12 different species from the Königssee were examined.
2. In 4 species, infestation by plerocercoids of *T. nodulosus* could be found. The heaviest infestation and the most extensive alterations of the liver are to be found in the arctic char (*Salvelinus alpinus salvelinus* L.), followed by perch (*Perca fluviatilis* L.), burbot (*Lota lota* L.) and minnow (*Phoxinus phoxinus* L.).
3. A negative influence on growth and weight of the fish cannot be proved. The stunted growth of the arctic char ("Schwarzreuter") is not caused by *T. nodulosus*.
4. Older specimen of the arctic char, minnow and burbot are usually more frequently and more heavily infected; in the perch, however, the degree of infection decreases with age. A relation to the composition of food is discussed.
5. Changes in some blood parameters of the minnow, burbot and perch can be observed.
6. Signs of rejection of the parasites are more distinct in burbot and perch than in arctic char and minnow. In contrast to the latter ones, plerocercoids are killed in burbot and perch.
7. In perch an acquired immunity against *T. nodulosus* and a possible selection of fish having better defence mechanisms in comparison to findings in 1904 and 1922 are discussed.
8. In addition to the present knowledge on the invasion of the larvae through the intestinal wall and the body cavity, it has been proved that the "naturally preformed way" through the bile-duct system is preferred at least by the arctic char.

VII. Literaturverzeichnis

- Ammann, F. (1955): Der Befall der Bodenseefische mit *Trianaenophorus* unter besonderer Berücksichtigung des biologischen *Cyclus*.
Inaug.Diss.Tierärztl.Fak.München
- Andrews, C. (1979): Host specificity of the parasite fauna of perch *Perca fluviatilis* L. from the British Isles, with special reference to a study at Llyn Tegid (Wales).
Journal of Fish Biology 15, 195-209
- Bauer, O.N. (1959): Parasites of Freshwater Fish and the Biological Basis for their Control, Vol. 49
Israel Program for Scientific Translations Jerusalem 1962, Sivan Press
- Bauer, O.N. (1961): Relationships between host fishes and their parasites, in: Dogiel V.A./Petrushevski, G.K./ Polyanski, Yv.I.: Parasitology of Fishes, Oliver and Boyd LTD, Edinburgh, p.84-103
- Borchert, A. (1962): Lehrbuch der Parasitologie für Tierärzte.
S.Hirzel Verlag Leipzig, 3.Aufl.
- Chubb, J.C. (1964): Observations on the occurrence of the plerocercoids of *Trianaenophorus nodulosus* (Pallas 1781) (Cestoda: Pseudophyllidae) in the perch *Perca fluviatilis* L. of Llyn Tegid (Bala Lake), Merionetshire.
Parasitology 54, 481-491
- Dahme, E./Weiss, E. (1978): Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere.
F. Enke Verlag Stuttgart, 2.Aufl.
- Finn, J.P./Nielsen, N.O. (1971): The inflammatory response of rainbow-trout.
J.Fish Biol. 3, 463-478
- Hofer, B. (1904): Handbuch der Fischkrankheiten.
E. Schweizerbartsche Verlagsbuchhandlung Stuttgart, (1906)
- Hoffmann, R./Lommel, R./Riedl, M. (1982): Influence of different anaesthetics and bleeding methods on hematological values in fish.
Arch. Fisch Wiss. 33; 1/2; 91-103, Berlin
- Illies, J. (1978): Limnofauna Europaea.
G. Fischer Verlag, Stuttgart

- Janicki, C. (1918): Neue Studien über postembryonale Entwicklung und Wirtswechsel bei Bothriocephalen. I. *Triaenophorus nodulosus* (Pall.) Rud.
Korresp.blatt für Schweizer Ärzte 40, 1343-1349 (Bern)
- Koller, O. (1949): Zur Saiblingsfrage.
Allg. Fischerei Zeitung (1949), 379-381
- Kuperman, B.I. (1973): Tapeworms of the Genus *Triaenophorus*, Parasites of Fishes.
Publ. by Amerind Publishing Co. Pvt. Ltd., New Dehli (1981)
- Ladiges, W./Vogt, D. (1965): Die Süßwasserfische Europas.
Verlag Paul Parey, Hamburg und Berlin
- Lawler, G.H. (1969): Occurrence of *Triaenophorus* spp. in Lake Mälaren fishes.
Institute of Freshwater Research, Drottingholm, Report No 49, 120-128
- Lawler, G.H./Scott, W.B. (1954): Notes on the Geographical Distribution and the Hosts of the Cestode Genus *Triaenophorus* in North America.
J. Fisheries Research Board of Canada 11 (6), 884-893
- Liebmann, H. (1964): Untersuchungen über das Auftreten von *T. nodulosus* in *Salvelinus alpinus* des Königssees.
Z.f. Parasitenkunde 25 (1), 13-14, Springer Verlag Berlin
- Lopukhina, A.M. (1961): Vliyanie *Triaenophorus nodulosus* Pallas (Cestoda, Pseudophyllidea) na segoletkov raduzhnoj foreli. (Einfluß von *Triaenophorus nodulosus* Pallas (Cestoda, Pseudophyllidea) auf einsömmrige Regenbogenforellen).
Doklady Akademiy Nauk SSSR, Moskau Tom 137 (1), 244-247
- Lopukhina, A.M. (1966): Vliyanie zarazheniya lentochnym chervem *Triaenophorus nodulosus* (Pallas 1760) (Cestoda: Pseudophyllidea) na organizm ryb. (Effect of infection with the tapeworm *Triaenophorus nodulosus* (Pallas 1760) (Cestoda: Pseudophyllidea) on fish organisms.)
Avtoreferat diss., Leningrad, 17 pp. (zit. nach Kuperman, 1973)
- Lunel, G. (1874): Histoire naturelle des poissons du bassin du Léman.
Genf u. Basel, 250 pp.
- Markevich, A.P. (1934): Parazitarnye zabolevaniya ryb i bor'ba s nimi. (Parasitosis in Fishes and Its Control)
Leningrad, 100 pp. (zit. nach Kuperman, 1973)

- Miller, R.B. (1945a): Effect of *Triaenophorus* on Growth of two Fishes.
J.Fish.Res. Board Canada 6 (4), 334-337
- Miller, R.B. (1945b): Studies on Cestodes of the Genus *Triaenophorus* from Fish of Lesser Slave Lake, Alberta. III. Notes on *Triaenophorus nodulosus* (Pallas) in the second intermediate host. Canadian Journal of Research, D, 23, 1-5, Ottawa
- Miller, R.B. (1952): A review of the *Triaenophorus* Problem in the Canadian Lakes.
Bulletin No. 95; Fish. Res. Bd, Canada, Ottawa
- Mühling, P. (1898): Die Helminthen-Fauna der Wirbeltiere Ostpreussens.
Archiv für Naturgeschichte 64/I, 1-118 + Tafeln (Berlin)
- Novikova, K.M. (1934): Distribution of *T. nodulosus* in trout.
Za ryb. industr. Severa, VI., (zit. nach Bauer, 1961)
- Nufer, W. (1905): Die Fische des Vierwaldstätter Sees und ihre Parasiten.
Mitteil. d. naturf. Ges., Luzern 5 (zit. nach Scheuring, 1922)
- Özcelik, A. (1978): Untersuchungen über fischparasitäre Helminthen im Bodensee.
Vet. med. Diss., Langenargen, Gießen
- Özcelik, A. (1979): Ein neuer Bandwurm der Gattung *Triaenophorus* Rud. (Cestoda, Pseudophyllidea) im Bodensee.
Österreichs Fischerei 32, 30-32
- Plehn, M. (1917): Zur Kenntnis der Salmonidenleber im gesunden und kranken Zustand.
Zeitschr. f. Fischerei 17, 1-24, Berlin
- v. Ratz, S. (1897): Beiträge zur Parasitenfauna der Balatonfische. Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten Vol. 22/1, 443-453, Jena
- Reichenbach-Klinke, H.H. (1966): The Blood Components of Fish with Relation to Parasites, Infections and Water Pollution.
Bull. Off. int. Epiz. 65 (7-8), 1039-1054
- Reichenbach-Klinke, H.H. (1969): Fischereibiologische Untersuchungen an den Renken des Chiemsees und anderer oberbayerischer Seen. Allg. Fischerei Zeitung 94, 84-85 (München)
- Reichenbach-Klinke, H.H. (1973): Der Einfluß des Parasitenbefalls auf Abwachs und Eizahl der Fische.
Verh. Internat. Verein. Limnol. 18, 1639-1648 (Leningrad)

- Reichenbach-Klinke, H.H. (1975): Bandwurmlarven im Fischfleisch in hygienischer Hinsicht.
Fisch u. Umwelt 1, 89-95
- Ribelin, W.E./Migaki, G. (1975): The Pathology of Fishes.
University of Wisconsin Press, LTD
- Roberts, R.J. (1978): Fish Pathology.
Bailliere Tindall, London
- Rosen, F. (1918): Recherches sur le developpement des cestodes.
1. Le cycle évolutif des Bothriocéphales.
Société Neuchateloise des Sciences Naturelles, Bulletin
Tome XLIII: 1917-1918, 241-300
- Rudolphi, C.A. (1819): Entozoorum Synopsis.
Berlin, zit. nach Scheuring, 1922
- Rydlo, M. (1975): Parasitologische Untersuchung einiger Aalrutten (*Lota lota* L.) aus Salzkammergutseen.
Österreichs Fischerei 28 (10), 153-155
- v.Sandersleben, J./Dämmrich, K./Dahme, E. (1981): Pathologische Histologie der Haustiere.
G. Fischer Verlag, Stuttgart
- Schäperclaus, W. (1979): Fischkrankheiten.
Akademie Verlag Berlin, (4.Aufl.)
- Scheinert, P. (1984): Klinisch-chemische Untersuchungen bei durch *Triaenophorus nodulosus* befallenen Seesaiblingen (*Salvelinus alpinus* L.) des Königssees.
Vet. Med. Diss., München
- Scheuring, L. (1919): Eine massenhafte Infektion von *Triaenophorus nodulosus* bei Forellenbrut.
Allg. Fischerei Zeitung (1919)
- Scheuring, L. (1922): Studien an Fischparasiten; *Triaenophorus nodulosus* (Pallas) Rud. und die durch ihn im Fischkörper hervorgerufenen pathologischen Veränderungen.
Zeitschr. f. Fischerei u. deren Hilfswissenschaften XXI (1922), 93-204 (Berlin)
- Scheuring, L. (1929): Beobachtungen zur Biologie des Genus *Triaenophorus* und Betrachtungen über das jahreszeitliche Auftreten von Bandwürmern.
Zeitschr. f. Parasitenkunde 2 (2), 157-177 (Berlin)
- Schindler, O. (1949a): Maßnahmen zur Vermehrung des Fischbestandes im Königssee.
Allg. Fischerei Zeitung (1949), 76-77
- Schindler, O. (1949b): Große Seeforellen im Königssee.
Allg. Fischerei Zeitung (1949), 378-379

- Scott, W.B./Crossman, E.J. (1973): Freshwater Fishes of Canada.
Fisheries Res. Board of Canada; Bull. 184 Ottawa
- Siebeck, O. (1982): Der Königssee. Eine limnologische Projektstudie.
Nationalpark Berchtesgaden Forschungsberichte 5/1982
- v.Siebold, C.T. (1854): Über Band- und Blasenwürmer nebst einer
Einleitung über die Entstehung der Eingeweidewürmer.
Leipzig, 115 pp.
- Thaler, H. (1982): Leberkrankheiten.
Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York
- Vogt, K. (1938): Experimentelle Untersuchungen über die Gründe von
Masseninfektionen mit Plerocercoiden des Fischbandwurms *Triacynophorus nodulosus* (Pall.).
Zeitschr. f. Fischerei 36, 193-224 (Berlin)
- Volkova, M.M. (1941): Parazitofauna ryb basseina reki Obi (The parasite fauna of fishes of the basin of the Ob River).
Uchen. Zap Leningrad Gos. Univ., Seriya Biol., 74/18, 20-36
(zit. nach Kuperman, 1973)
- Wagener, G.R. (1854): Die Entwicklung der Cestoden.
Verh.Kais. Leopold-Carol., Akad. Naturf. Suppl., Vol.24, 91 pp.
(zit. nach Scheuring, 1922)
- Wunder, W. (1983): Wundheilung, Regeneration und Mißbildungen bei
Fischen. 20. Kapitel: Experimentelle Untersuchungen über Wundheilung und Regeneration der Leber der Regenbogenforelle.
Fischer & Teichwirt 34/11, 341-344
- Zschokke, F. (1884): Recherches sur l'organisation et la distribution zoologique des vers parasites des poissons d'eau douce.
Archives de Biologie, Tome V., 153-241 (Gand, Leipzig, Paris)
- Zschokke, F. (1891): Die Parasiten unserer Süßwasserfische.
O. Zacharias, Die Tiere und Pflanzen des Süßwassers, Leipzig.
(zit. nach Scheuring, 1922)

An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. Dr. R. Hoffmann für die Überlassung des Dissertationsthemas und die jederzeit freundliche Unterstützung bei der Erstellung dieser Arbeit sehr herzlich danken.

Mein Dank für wertvolle Hilfe gilt auch allen Mitarbeitern des Institutes für Zoologie und Hydrobiologie der Universität München, insbesondere Frl. B. Klumpp für die Einweisung in die histologische Technik, Frau M. Riedl für die hämatologischen Werte und Frl. I. Schulz-Harbrücker für die Ausarbeitung der Graphiken, sowie Herrn Prof. Dr. Dr. K. Osterkorn vom Institut für Tierzucht und Tierhygiene der Universität München für Beratung und Hilfestellung bei der statistischen Auswertung. Ferner gilt mein Dank Herrn Oberreg.Rat Dr. R.D. Negele für wertvolle Anregungen und Diskussionsbeiträge.

Besonderen Dank schulde ich der Nationalparkverwaltung Berchtesgaden, insbesondere Herrn Forstdirektor Dr. H. Zierl und ebenso Herrn Fischermeister R. Amort für bereitwillige Hilfe bei der Beschaffung von Untersuchungsmaterial.

Lebenslauf

Ich, Josef Franz Xaver Schöttler, wurde als zweites von sechs Kindern des Dipl.Ing. Hans Schöttler und dessen Ehefrau Ursula, geb. Vester, am 2.Dezember 1956 in München geboren. 1960 zog meine Familie um nach Neuhaus/Inn im Landkreis Passau.

Nach vier Jahren an der Volksschule in Sulzbach/Inn wechselte ich im September 1967 an das humanistische Gymnasium Leopoldinum in Passau über und legte dort am 25.Juni 1976 die Reifeprüfung ab.

Den Wehrdienst leistete ich von Juli 1976 bis September 1977 in der Waldstatt-Kaserne in Pocking.

Mit dem Wintersemester 1977/78 begann ich an der Ludwig-Maximilians-Universität München das Studium der Tiermedizin, das ich am 10.Februar 1983 mit dem Staatsexamen abschloß.

Die Approbation als Tierarzt wurde mir am 24.März 1983 erteilt.

